

L'ESTOMAC BILOCUAIRE

CAUSES. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR PERRET

Né le 17 Novembre 1868, à Roybon (Isère).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1896

L'ESTOMAC BILOCULAIRE

CAUSES. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR PERRET

Né le 17 Novembre 1868, à Roybon (Isère).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1896

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	BARD.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. ROCHET.	MM. BOYER.	MM. DOYON.
CONDAMIN.	ROLLET.	CURTILLET.	BARRAL.
COURMONT.	ROQUE.	VALLAS.	MOREAU.
DEVIC.	ROUX.	SIRAUD.	CAUSSE, chargés des
GANGOLPHE.	COLLET.	DURAND.	fonctions d'agrégé.
POLLOSSON(Aug.)			

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. R. TRIPIER, Président ; M. DEVIC, Assesseur ; MM. VALLAS et SIRAUD Agrég.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A M. BOUVERET

Médecin de l'Hôtel-Dieu, Ex-agrégé à la Faculté.

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

Jusqu'à présent le diagnostic d'estomac biloculaire était synonyme de trouvaille d'autopsie ou de découverte, au cours d'une laparotomie exploratrice. La plupart des pathologistes, même dans les derniers traités, le considéraient comme impossible à établir. En fait le diagnostic a été fait trois fois au lit du malade. La troisième fois par M. Bouveret l'année dernière, dans des conditions particulièrement difficiles à propos d'une malade dont je rapporte l'observation inédite. La malade fut opérée par M. Jaboulay. Elle est actuellement guérie.

J'ai recherché les différentes observations d'estomacs biloculaires éparses dans la littérature. J'en ai réuni un peu plus de soixante cas que je publie. J'essaierai dans ce travail de démontrer que l'estomac biloculaire d'origine ulcéreuse est la forme la plus commune; qu'au moyen des règles posées par M. Bouveret, on peut et on doit faire ce diagnostic dans la plupart des cas; et que la thérapeutique chirurgicale donne d'excellents résultats.

M. Bouveret m'a donné l'idée de faire ce travail. De plus, il m'a fourni une observation, la plus remarquable, à coup sûr, de toutes celles que je publie. Je le remercie très vivement. Mais ce dont je voudrais surtout le remercier ce dont je lui suis le plus reconnaissant, c'est de son enseignement quotidien, pendant le temps trop court à mon gré où j'ai pu le suivre.

M. le Professeur Raymond Tripier m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse. Je lui en suis respectueusement reconnaissant.

M. le Professeur Teissier m'a fourni une observation et une pièce anatomique d'un très grand intérêt. Je le prie d'agréer mes respectueux remerciements.

M. le Professeur Lépine, M. le Professeur Poncet, MM. Garel, Bard, Audry, Devic, Mouisset, Roque et Pic, médecins des hôpitaux, MM. Gangolphe, Vallas, Condamin, Auguste Pollosson, chirurgiens des hôpitaux, et mon amile D' Tournier, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, ont été pour moi des maîtres d'une extrême bienveillance. Je les prie de croire à ma sincère gratitude. M. le Professeur Renaut, M. Leclerc, M. Jaboulay, non seulement m'ont accueilli dans leur service avec la plus grande bonté, mais ils m'ont montré un dévouement dans des circonstances que je ne saurais oublier et dont je leur suis profondément reconnaissant. Dans ce même souvenir je joins mes amis le D^r Perriol, chirurgien des hôpitaux de Grenoble, et le D^r Bert.

Mes amis Maurice Gojon et le D^r Louis Dor, Schall et Briau et M. Chevassuz m'ont aidé dans mon travail, les uns par des dessins, les autres par des traductions souvent fort difficiles. Je les remercie bien cordialement.

L'ESTOMAC BILOCLAIRE

CAUSES. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

I

Définition. — L'estomac biloculaire (estomac en sablier, *Sanduhrmagen* ; *hour-glass contraction of the stomach* ; *stomaco e clepsidra*) est une déformation permanente de l'estomac par un resserrement de la partie moyenne de l'organe qui lui donne un aspect rappelant de loin la gourde de pèlerin. L'estomac se trouve ainsi divisé en deux compartiments qui, à l'instar des ovules d'un sablier, communiquent par un orifice dont le calibre et la longueur varient selon les cas.

Cette définition, sans rien préjuger de l'origine de l'estomac biloculaire, élimine tous les estomacs présentant plus ou moins temporairement, la forme dite en sablier. Certains estomacs présentent, en effet, un sillon temporaire, plus ou moins profond, allant de la grande à la petite courbure, et qui disparaît dès que l'on pratique l'insufflation. D'autres estomacs, se moulant sur les parois et les organes qui les entourent, prennent une forme bilobée, rappelant très exactement la forme en gourde de pèlerin. M. Doyen, de Reims, donne une très belle image

de cette dernière forme à la page 60, figure 49, de son livre : *Traitément chirurgical des affections de l'estomac*. La gravure reproduit fidèlement ce que l'on rencontre très souvent sur la table d'amphithéâtre. Il existait, dit Doyen, au point rétréci, une sorte d'épaississement des fibres circulaires, un véritable sphincter. Mais aussitôt que l'ablation des organes voisins a été exécuté, on voit un changement de forme à vue et l'estomac de la figure 50 n'est plus qu'un estomac allongé et disloqué. Ce sont là des biloculations de l'estomac. Ce ne sont pas des estomacs biloculaires vrais. L'estomac biloculaire est une déformation persistant malgré les tractions, l'insufflation, les changements de rapport. C'est une déformation relativement rare, tandis que les biloculations temporaires sont fréquentes. Elle donne lieu, quand elle atteint un certain degré, tant par la cause qui la produit que par elle-même, à des troubles graves, entraînant souvent la mort, tandis que les autres biloculations ne présentent rien d'assez net pour attirer l'attention sur le vivant.

Historique. — L'estomac biloculaire n'avait pas échappé aux anciens auteurs, dit Hirsch ¹. Morgagni ² en cite six exemples et rappelle les cas de Blasius, Valsava, Riolan. Haller ³, à son tour dit ceci : « *Ventriculum biferticutum sæpissime vide, et alii clar; viri, ante viderunt* ».

¹ Hirsch, Ueber Sanduhrmagen (*Virchow's Archiv*, Bd. 140, p. 459, 1895).

² Morgagni, *De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis*.

³ Haller, t. VI, p. 263.

Monro⁴ commente les faits de Lorry, Walter, Ludwig Hufeland et Van der Kolk.

Au commencement de ce siècle, Sir E. Home, tout en admettant l'origine congénitale de l'anomalie, comme Morgagni l'avait fait, admet que, fréquemment après la mort, on rencontre la biloculation surtout lorsque la mort survient pendant la digestion. En 1801, Sæmering avait déjà encore une idée que Morgagni émettait dans sa lettre XXX, 55, 7, 8¹, sous une forme dubitative.

« Je croirais, peut-être, dit Morgagni que cette division de l'estomac jusqu'à un certain point en deux, appartenait aussi au vomissement si je disais avoir décrit la même description chez deux autres femmes, dont aucune n'avait été sujette à cette incommodité, pas plus qu'une princesse, et d'autres encore, chez lesquelles je me scuviens que l'estomac était dans cet état. Car il m'est arrivé par hasard, lorsque j'ai vu cette conformation, de l'observer sur des femmes, ainsi que Valsava, d'où j'aurais commencer à douter si elle devait aussi être mise au nombre des autres incommodités que les femmes se causent à elles-mêmes avec ces corsets durs qu'elles serrent au haut de leur ventre, et avec ces corps plus durs qu'elles y ajoutent, et qui s'étendent jusqu'à l'ombilic. » Sæmering à son tour accuse le corset d'être l'auteur des biloculations, tout en reconnaissant que la déformation peut être pathologique.

Les quatre opinions que je viens de rapporter contiennent en principe toutes les théories pathogéniques qui

¹ Home, *Trans. Phil. Roy. Soc. London*, 1807, 1817.

² Morgagni, *De sedibus et causis morborum*.

ont eu cours durant tout ce siècle au sujet de l'origine de l'estomac biloculaire. Ces théories sont au nombre de quatre: l'origine de l'estomac biloculaire est: 1° congénitale; 2° physiologique; 3° mécanique; 4° pathologique.

Je ne rapporte ici ni les noms des auteurs qui ont soutenu ces diverses théories, ni ces théories. Les théories et les noms de leurs auteurs trouveront leur place lorsque j'examinerai la pathogénie de l'affection.

Cependant un certain nombre de cas isolés étaient publiés ou conservés dans les musées. A la Société anatomique de Paris, on en retrouve quelques cas. Mais le compte rendu qui en est fait en est tout à fait insignifiant. Ce n'est guère qu'en 1882 que les premiers travaux paraissent. Carrington¹, puis Roger Williams² publient, le premier trois cas, le second dix cas, recueillis généralement dans des collections anatomo-pathologiques anglaises.

La même année, Grunfeld publiait à Copenhague une statistique personnelle de trente huit cas³. Depuis, les observations personnelles se multiplient, elles deviennent relativement fréquentes en Allemagne et en Angleterre. D'autres travaux paraissent. Glénard fait en 1885 des recherches sur ce sujet. En 1889, Kern, en 1890, Bamrmister, en 1891, Lunnemann, font leur *Inaugural Dissertation*, à propos de cas inédits d'estomacs biloculaires. Puis en 1893, Chabrie, élève de M. Charpy, fait

¹ Carrington, *Transact. Path. Soc. London*, vol XXXIII.

² R. Williams, *Journal of anatomy and physiology*, t. XVII.

³ Grunfeld, *Nogle Bemærkninger om eikatriceer efter ulcus penetriculi og ulcus duodeni. (Hosp. Tid. Copenhague, 2 R. IX, v. 765-785, 1882.)*

sa thèse sur ce même sujet. Déjà, les traités de pathologie¹ attirent l'attention sur la forme biloculaire de l'estomac. M. Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, y consacre un chapitre. En 1892, M. Schmidt-Monnard fait opérer un malade après avoir fait le diagnostic d'estomac biloculaire. En 1893, M. Doyen, au cours d'une laparotomie, découvre un estomac en sablier et l'opère. En 1894, Wölfler opère par une méthode nouvelle un cas trouvé par une laparotomie. En 1895, Hirsch et Wölfler publient deux importants mémoires sur la question. Le premier passe en revue les cas congénitaux publiés surtout en Angleterre et publie un cas personnel. Le second envisage la question, surtout au point de vue chirurgical, avec la compétence que l'on sait.

Citons encore le travail de L. Ihrig², paru en 1895, qui conclut à l'origine congénitale de la plupart des estomacs en sablier. En 1896, M. Bouveret fait une communication à la Société des sciences médicales de Lyon sur le diagnostic de l'estomac biloculaire à propos d'un cas diagnostiqué par lui, opéré par M. Jaboulay et suivi de guérison.

J'ai réuni les principales observations connues d'estomacs biloculaires et je les rapporte à la fin de ce travail. Je les ai classées d'après leur origine, ou plutôt d'après l'origine présumée par leurs auteurs. Cette origine, avons-nous vu, est, soit congénitale, soit acquise pendant la vie, par suite d'une contraction musculaire, ou par

¹ Eichhorst, *Traité de Pathologie*, t. II.

² L. Ihrig, *Ueber der Sanduhrmagen im Anschluss an einem operierten Fall. (Orvosi hertilap, nos 14 et 15, 1895.)*

suite d'une compression de l'estomac, ou enfin par suite d'une lésion propre de l'estomac. En un mot, il existe deux formes d'estomac en sablier, les formes congénitales et les formes acquises. J'ai trouvé plus de quarante cas de formes acquises, vingt et un cas congénitaux, ou plutôt dits congénitaux par leurs auteurs, et une observation que je n'ai pu classer dans aucune des catégories ci-dessus.

Dans le cours de ce travail, je rapporte deux observations inédites : l'une est celle de la malade de M. Bouveret, l'autre est due à M. Teissier.

Enfin, M. Bourget de Lausanne m'a communiqué les observations de deux de ses malades, porteurs d'estomacs biloculaires, diagnostiqués pendant la vie, et un schéma que je reproduis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le plus grand nombre des formes acquises d'estomac biloculaire que je rapporte est consécutif à des ulcères gastriques. J'en ai réuni trente-sept cas. Dans trente cas on a pratiqué l'autopsie et dans sept cas on a fait une opération qui équivaut presque à une autopsie au point de vue du diagnostic anatomique de l'anomalie.

Les autres faits que je rapporte, dont la biloculation n'est pas due à une cicatrice d'ulcère, sont beaucoup plus rares, mais très clairs et très nets. J'ai cherché à décrire les lésions variées que présentent les biloculations par cicatrices d'ulcères, en m'appuyant uniquement sur les faits énoncés au cours des observations. J'en ai fait de même pour les estomacs biloculaires d'origine congénitale. La comparaison de ces deux ordres de faits m'amènera à conclure que presque toujours et partout c'est l'ulcère de l'estomac qui est en cause.

Formes acquises consécutives à des ulcères. — La cicatrisation des ulcères de l'estomac est fréquente. On la retrouve dans presque la moitié des cas, dit Brinton.

Ces cicatrices ont des formes variables. Certaines procèdent d'ulcères peu profonds : elles sont planes, superficielles. D'autres sont linéaires mais profondes.

Le plus souvent, la cicatrice intéresse toute l'épaisseur de la paroi gastrique ; elle est rayonnée, formée d'un rayon central duquel partent des brides fibreuses. L'attraction consécutive de la muqueuse y fait naître des plis qui ne disparaissent pas sur la distension de l'estomac¹.

Quand la perte de substance a été considérable, la cicatrice amène des changements notables dans la forme et la capacité de l'estomac. Alors, au point où la cicatrice existe correspond la constriction de l'organe qui se rapproche plus ou moins de la forme d'un sablier. « Quand l'ulcère, dit Bartels², sortant de la petite courbure, et s'étendant suivant le diamètre transversal, ravage de grandes parties de la muqueuse, la cicatrice qui en provient provoque à la suite une telle rétraction et un tel resserrement de l'estomac en cet endroit, que cet organe est partagé par celui-ci en deux parties par un canal étroit qui, dans quelques cas, permet à peine de passer un doigt. »

Les cicatrices qui modifient ainsi le calibre et la forme de l'estomac sont généralement celles des ulcères considérables restés longtemps ouverts, avant que commence le

¹ Bouveret, *Traité des maladies d'estomac*.

² Bartels, *Mittheilungen' für den Verein zur Schleswig-Holsteinischer Aerzte*, Kiel. Heft, 3, p. 31, 1866.

travail de guérison (Brinton¹). Aussi rencontre-t-on en même temps des adhérences de l'estomac avec les organes voisins. Cette circonstance aggrave les effets de la constriction de l'estomac en gênant la contraction des parois musculaires et en contribuant à changer la forme de l'organe. En outre, ces adhérences entravent le processus de cicatrisation de beaucoup d'ulcères (Brinton, Haurer²).

Enfin, consécutivement à ces cicatrices, il se produit très souvent une dilatation de la cavité gastrique, soit en amont, soit en aval de la cicatrice, par suite d'une obstruction au cours des aliments ou simplement par la destruction d'un segment de la tunique musculaire de l'estomac. Il se produit alors, soit de l'atonie musculaire, soit de l'hypertrophie.

Telles sont d'une façon générale les conditions dans lesquelles se forme l'estomac biloculaire.

Tous les anatomo pathologistes sont d'accord sur ce point et constatent les propriétés rétractiles du processus cicatriciel de l'ulcère. Ils admettent comme conséquence d'un certain cas la déformation plus ou moins accusée de l'estomac en forme de gourde de pèlerin.

Rokitansky et Klebs signalent tous deux la cicatrice rétractante de l'ulcus comme l'une des causes de la forme en sablier de l'estomac, et Eichhorst³ explique ainsi sa formation : « Si l'on a affaire à des ulcères de la paroi postérieure, alors des bandes de tissu conjonctif s'étendent en ramifications et forment une ceinture sur les parois de

¹ Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*.

² Hauser, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1882.

³ Eichhorst, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, p. 116, 1883.

l'estomac. Si l'on arrive plus tard à la cicatrisation et au rétrécissement, alors l'espace stomacal est quelquefois rétréci en plusieurs parties anormales. Il en résulte les formes que l'on a appelées en sablier et qui ont été observées dans une forme bien accusée quand les courbures de l'estomac ont été tirées en dedans à un très haut degré, au cours du processus de rétrécissement. »

Seul, M. Chabrié met en doute cette propriété rétractante des cicatrices d'origine ulcéreuse. Il s'appuie, pour soutenir son opinion, sur un seul cas qu'il a observé d'une grande cicatrice à cheval sur la petite courbure, empiétant sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac et n'ayant déterminé aucun rétrécissement du calibre de l'estomac. Il est bien certain que tout tissu cicatriciel n'est pas rétractile. C'est là un fait d'ordre général indubitable. Il est bien certain aussi que ce n'est pas la situation d'une cicatrice qui lui donne cette propriété rétractile. On sait combien les cicatrices ulcéreuses sont fréquentes. Pourtant toutes n'amènent pas de rétraction des parois. Mais tous ces faits négatifs ne peuvent en aucune façon enlever leur valeur aux nombreux faits positifs observés.

Avant d'examiner les détails des formes acquises d'origine ulcéreuse de l'estomac biloculaire, je crois utile de relater ici l'observation inédite du cas typique que je dois à l'obligeance de M. le professeur Teissier. L'observation clinique a été rédigée par mon ami M. Dumarest, interne du service. La pièce anatomique a été présentée à la Société des sciences médicales de Lyon, en mars 1896, par M. Carrel, externe du service, qui a bien voulu me permettre de l'examiner longuement. J'en donne la description à la suite de l'observation.

G. Jeanne, trente-huit, ans ménagère, entrée le 17 février 1896, morte le 13 mars 1896, salle Montazet, n° 12. (Recueillie par M. Dumarest.)

Père mort accidentellement, mère vivante et bien portante. un frère, une sœur en bonne santé. Un enfant de douze ans très bien portante. Jamais de fausse couche.

A l'âge de quatorze ans, la malade a eu une fièvre typhoïde grave à forme délirante, qui lui laissa une surdité passagère.

C'est à cette époque que remontent les maux d'estomac pour lesquels la malade entre aujourd'hui à l'hôpital. Ils étaient alors fort intermittents, peu accentués, et caractérisés par des sensations de brûlure survenant après les repas, accompagnés de pyrosis et suivis de vomissements, qui amenaient la disparition de la douleur. Cet état resta stationnaire jusqu'à l'âge de vingt-trois ans. Alors la malade se marie avec un homme toujours très bien portant.

Au bout de trois ans de mariage, grossesse qui évolua normalement, mais qui vers la fin s'accompagna d'une recrudescence dans les douleurs stomacales et de vomissements. La malade essaya de nourrir son enfant, mais dit y avoir renoncé au bout de trois mois. Pendant cinq années, à dater de cette époque, l'affection suivit une marche progressive et aboutit à un état d'émaciation extrême, que la malade déclare avoir été aussi prononcé que l'état actuel, et qui l'accompagnait, dit-elle, d'une teinte jaune des téguments, plus accentués que maintenant.

Les accès douloureux étaient alors de deux en moyenne par jour, suivant les deux principaux repas ; l'un après-midi, l'autre la nuit, toujours avec pyrosis et vomissements. Jamais il n'y a eu à jeun ni douleurs, ni vomissements, et la malade souffrait beaucoup de la faim. Trois fois durant cette première période, il y a eu des hématemèses considérables. Souvent, à d'autres moments, il y a eu des filets de sang dans les vomissements. L'ingestion des aliments provoquait immédiatement une sensation de bien-être. Au bout d'une heure ou deux survenait la crise douloureuse. La malade n'a jamais observé de péristaltisme.

La malade buvait beaucoup de lait, mais n'a jamais été au régime lacté exclusif. Au bout de cette première période, les forces

revinrent progressivement avec l'appétit. Les douleurs s'amendèrent. La malade put cesser l'usage de la morphine dont elle avait pris l'habitude. De 37 kg. 500 la malade remonta à 60 kilogrammes son poids normal.

Cet état satisfaisant, avec nombreux intervalles de bien-être, mais sans disparition complète des douleurs et des vomissements, qui étaient seulement plus rares, dura jusqu'en avril 1895. A cette époque, nouvelle recrudescence des accidents qui conservent les mêmes caractères et aboutissent à l'état actuel.

Pas d'hématémèses ni graves, ni légères. Il ne s'est pas produit de dégoût spécial pour les aliments, et la malade a conservé son appétit. Il ne paraît pas y avoir eu de vomissements marc de café.

Actuellement, teint assez coloré, émaciation et cachexie extrêmes. Crises périodiques, à peu près quotidiennes. Jamais de vomissements à jeun. Pas de rétention gastrique durant les premiers jours. Constipation absolue. Jamais de diarrhée. La région épigastrique est dure, tendue, ne se laisse pas déprimer; pas de points spécialement douloureux à la pression. Pas de sensation de tumeur localisée. Toute la paroi antérieure forme une plaque dure et lisse, qui transmet très bien les battements aortiques.

Matité hépatique normale. Le ventre tout entier est dur et rétracté.

Le contenu stomacal retiré à la pompe offre une teinte brune très suspecte, mais non caractéristique.

L'anachlorhydrie est absolue, et l'acidité totale ne dépasse pas 0,8.

Périmètre de la taille, 0m,50.

29 février. — La malade n'a plus eu de vomissements depuis son entrée.

13 mars. — La cachexie a continué à être progressive, malgré l'absence de vomissements. La malade, il est vrai, ne s'alimentait pas. Les vomissements cependant ont reparu depuis deux jours.

La malade meurt.

Autopsie. — 15 mars. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve un estomac situé entièrement à gauche de la colonne

vertébrale. Le pylore était sur la ligne médiane. A la partie moyenne de l'estomac, un rétrécissement très prononcé lui donne la forme biloculaire. Au niveau du rétrécissement, une adhérence très solide avec la paroi abdominale antérieure. La poche cardiaque ou supérieure est très volumineuse, distendue qu'elle est par des liquides et surtout par des gaz. Elle soulève le diaphragme jusqu'au niveau de la troisième côte. La poche pylorique est de

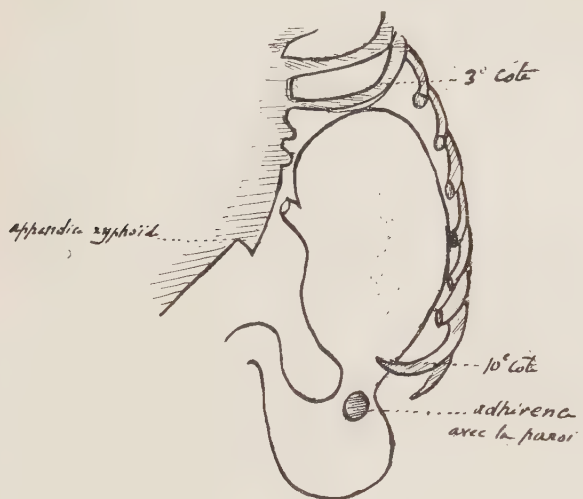


Fig. a.

dimensions moins considérables. De nombreux ganglions dans l'épiploon gastro-hépatique. Le point maximum de rétrécissement était situé à 3 centimètres en dedans et au-dessous de la dixième côte. Ni le foie ni les reins ne sont abaissés, et tous les organes étaient normaux, à l'exception des reins qui présentaient des lésions de néphrite interstitielle. En vidant la poche pylorique, il s'écoule une certaine quantité de liquide noirâtre, hémétique.

Examen de la pièce. — Enlevé de la cavité abdominale, l'estomac apparaît étranglé circulairement. Cet étran-

blement, vu par la face antérieure, est recouvert par un lambeau de la paroi abdominale antérieure (v. fig. *b*, en A) qui y est solidement adhérent. Vu par la face posté-



Fig. *b*.

rieure, tel qu'il est représenté par la figure *c*, on voit nettement un anneau circulaire légèrement saillant qui donne par le toucher la sensation d'un pylore hypertrophié.

De nombreuses et épaisses adhérences l'enserrent tout

entier. En essayant de les disséquer, on produit une déchirure au niveau de la grande courbure qui laisse aperce-



Fig. c.

voir une cavité de la grosseur d'une noix qui semble s'étendre surtout sur la face antérieure de l'organe. Un doigt, introduit par l'orifice pylorique, montre que cette cavité communique avec la poche pylorique, tandis que

le petit doigt, introduit dans la poche cardiaque, est obligé de franchir le point étranglé avant d'arriver dans cette même petite cavité.

En enlevant les adhérences l'étranglement paraît encore plus prononcé. Il mesure environ 2 centimètres de hauteur sur une longueur de 2 cm. 1/2. Il paraît formé surtout aux dépens de la grande courbure, mais aussi très légèrement aux dépens de la petite courbure (v. fig. c.) Mais tandis que les directions des lignes passant par la grande courbure se croiseraient à angle aigu, celles des lignes de la petite courbure ne formeraient qu'un angle très ouvert. La poche cardiaque affecte une forme globuleuse. Vide, elle est sillonnée par de nombreux plis convergeant vers le rétrécissement. Les parois s'épaississent à mesure qu'elles s'approchent du rétrécissement. La poche pylorique, beaucoup plus petite, a une forme plus allongée, quelques plis longitudinaux à sa surface. La paroi antérieure au voisinage du rétrécissement et de la grande courbure est excessivement épaissie sur une étendue de plusieurs centimètres carrés.

Voici quelques mensurations :

La petite courbure du cardia au pylore mesure 22 centimètres; du cardia au point maximum du rétrécissement, 10 centimètres; du pylore au point maximum du rétrécissement, 12 centimètres. La grande courbure, du cardia au point maximum du rétrécissement, 26 centimètres; du pylore au maximum du rétrécissement, 17 centimètres.

Du fond du grand cul-de-sac au rétrécissement, la dis-

tance est de 14 cm. $1/2$; et du fond du grand cul-de-sac au pylore est de 27 centimètres.

Diamètre transversal de la poche cardiaque, 11 centimètres.

Diamètre transversal de la poche pylorique, 6 centimètres.

Si l'on incise l'estomac le long de la petite courbure, les parois de la poche cardiaque présentent une légère

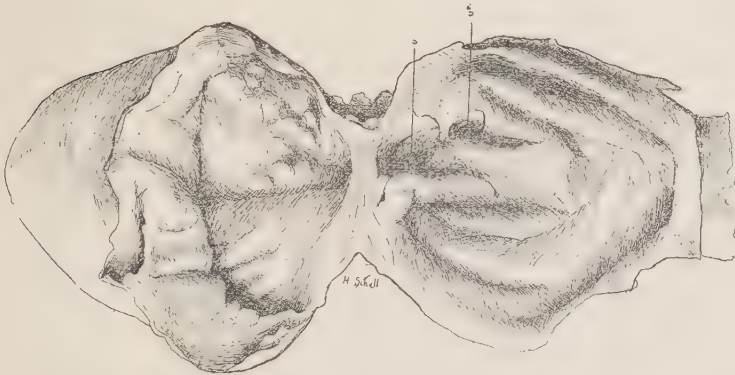


Fig. d. — La poche à droite de la figure est la poche pylorique.

hypertrophie. La muqueuse est mamelonnée, parsemée de nombreux plis, de plus en plus profonds, à mesure que l'on se rapproche davantage du rétrécissement.

Le rétrécissement est constitué par une saillie circulaire de la paroi peu accusée, sauf au niveau de la grande courbure où cette arête prend une hauteur d'1 centimètre. Cette saillie correspond à l'anneau circulaire que l'on sentait par le toucher avant l'ouverture de l'estomac. Elle mesure $3/4$ de centimètre de large.

Immédiatement après, sur la face antérieure de l'es-

tomac, une grande perte de substance de 2 centimètres de diamètre de forme circulaire, intéressant toute l'épaisseur de la paroi gastrique limitée en haut par la saillie transversale dont je viens de parler, et en bas par une mince bande de tissu fibreux qui la sépare d'une seconde perte de substance d'1 centimètre de diamètre (v. fig. *d*, en *u* et *u'*). Tout autour les parois sont excessivement épaisses, indurées, surtout au niveau de la grande courbure, où des replis énormes de la muqueuse s'étendent longitudinalement. Le reste de la poche pylorique est parsemé de plis profonds et nombreux; les parois sont hypertrophiées. Pas de traces d'ulcérations en activité.

Les deux perforations de la paroi donnent accès dans la cavité, ouverte au début de l'examen de la pièce. Vu par la face interne de l'estomac, le fond de cette cavité est constitué par les adhérences fibreuses qui réunissent la paroi gastrique à la paroi abdominale.

Vu au contraire du dehors, en remettant les parois dans la position où elles se trouvaient avant que l'incision le long de la petite courbure ait été pratiquée, le fond de la cavité est formé par les énormes plis longitudinaux que nous avons mentionnés tout à l'heure dans la cavité pylorique. Ces replis venaient en outre se mettre devant la lumière qui faisait communiquer les deux poches cardiaque et pylorique, obstruant ainsi le passage pourtant déjà fort étroit.

Nous pouvons reconstituer ainsi l'histoire anatomo-pathologique de cet estomac biloculaire. Deux ulcères perforants de la face antérieure de l'estomac ayant déterminé : 1° un foyer de périgastrite avec bride fibreuse unissant la paroi abdominale au rétrécissement; 2° une cons-

triction circulaire de l'estomac par péritonite adhésive autour de l'organe et par rétraction du tissu cicatriciel donnant à l'estomac la forme en sablier ; 3° une obstruction presque complète du canal de communication des deux poches par suite de l'épaisseur du tissu formant les bords des ulcères, et des replis de la muqueuse dans le voisinage.

Dans son ensemble, cet estomac est semblable à la très grande majorité des estomacs biloculaires que j'ai rencontrés. Trente-trois fois sur trente-sept cas, les ulcères-cicatrisés ou encore en activité sont situés sur le rétrécissement ou le touchent par contiguïté. Dans les quatre autres cas, on trouve, au point rétréci, des adhérences avec les organes voisins et des ulcères dans l'une ou l'autre poche (v. obs. de Saundby) ou une perforation non loin du rétrécissement (v. obs. de Malescot et Huet), ou des ulcères étendus dans l'une et l'autre poche (v. obs. Turner, Hudson). La plupart du temps l'ulcère est unique ; six fois seulement sur trente-trois cas on retrouve plusieurs ulcérations. Mais en général, ces ulcérations multiples sont récentes, au voisinage d'ulcérations anciennes en voie de cicatrisation.

! Assez souvent l'ulcus qui a déterminé la lésion empiète sur l'une ou l'autre poche et il est unique. Mais fréquemment aussi on trouve d'autres ulcus récents ou anciens, soit dans la poche pylorique, soit dans la poche cardiaque (le même nombre de fois pour chaque poche, soit douze fois).

Le siège de l'ulcère a été noté par un certain nombre d'observateurs. Sur 37 cas, il siègerait 13 fois sur la petite courbure. Mais il est probable que ce chiffre est

au-dessous de la réalité, soit que les auteurs n'aient pas jugé à propos de le noter, soit qu'ils aient éprouvé quelque difficulté à retrouver le siège exact de la lésion sur un estomac dont les parois sont déformées le plus souvent au plus haut point. Ce qui me permet d'exprimer cette opinion, c'est le nombre considérable d'adhérences du rétrécissement avec le lobe gauche du foie et le pancréas, que nous avons constaté tout à l'heure.

La grande courbure est 2 fois le siège de l'ulcère (v. obs. Turner, Schwarz), la paroi postérieure 6 fois seulement, la paroi antérieure 4 fois. Mais dans beaucoup de cas, l'ulcère de l'une ou l'autre des courbures empiète sur l'une ou l'autre et souvent sur l'une et l'autre des parois.

Ces chiffres sont intéressants à signaler, car ils montrent l'influence du siège de l'ulcère sur la formation de l'estomac biloculaire, en même temps qu'ils contribuent à expliquer (dans une faible mesure) la rareté relative de la déformation. C'est ainsi que l'ulcère de la paroi postérieure le plus fréquent de tous (40 fois sur 100 d'après Rosenheim et 43 d'après Brinton) n'est ici que de 6 fois sur 37 cas. L'ulcère de la grande courbure, très rare d'après Brinton (2 fois sur 100), serait l'un des plus susceptibles de déterminer la forme en sablier.

Neuf fois l'ulcération a déterminé la perforation des parois. (v. Obs. Nisen, Bauermister, Saundby, Malescot et Huet, Quain, Finny, Steven, Greenfield, Teissier).

Une fois il y avait une fistule gastro-colique (v. Steven), 2 fois une fistule gastro-duodénale (v. obs. Reiche, Oldmann).

Le rétrécissement se présente généralement sous la

forme d'un canal fibreux à parois très épaissies. La longueur du rétrécissement n'a été mesurée que 3 fois (Lünnemam, Malescot et Huet, et dans le cas de M. Teissier). Il est généralement fort court. La séreuse est épaissie et confondue souvent avec du tissu fibreux. Dans la très grande majorité des cas l'orifice qui fait communiquer les deux poches est très étroit

Dans quinze cas on a noté qu'il admettait à peine le passage d'un seul doigt ou un crayon. Dans trois cas le passage est un peu plus large (v. Finny, Ciarrechi, Paganucci), et dans deux cas (v. Brinton et Potain), il a seulement diminué de moitié le calibre de l'estomac. J'ai tenu à citer ces derniers cas, quoiqu'ils ne soient que des estomacs biloculaires incomplets, pour bien montrer les diverses étapes de la déformation. J'ai moi-même observé à l'amphithéâtre le cas d'un malade mort de tuberculose, dans le service de M. Humbert Mollière, suppléé par M. Devic, chez qui le diagnostic d'ulcus avec hypersécrétion avait été fait quelques années auparavant. A l'autopsie, on trouva un très large ulcère de la paroi antérieure en voie de cicatrisation et un commencement de biloculation de l'estomac très nette. Dans trois cas le rétrécissement déjà fort étroit était complété par l'existence d'une arête (v. Guipon, Bouveret, Teissier), déjà signalés par Forster en ces termes :

« Assez rarement on rencontre le resserrement de l'estomac et la division de l'estomac en deux parties, cardiaque et pylorique. Le resserrement vient de l'extérieur. A l'intérieur, il existe comme une valvule qui sépare l'esto-

¹ Forster, *Missbildungen Jena*, 1865.

mac en deux moitiés. Quelquefois le resserrement est si considérable qu'on croirait qu'il s'agit de deux estomacs réunis par un court passage. Dans d'autres cas on peut avoir remarqué de tels étranglements, si l'on juge les autopsies. On doit prendre bien des précautions puisque de tels étranglements se montrent aussi si des ulcères de l'estomac se guérissent. »

Le rétrécissement est généralement situé à la partie moyenne de l'estomac. Aussi la plupart des auteurs n'ont-ils pas pris soin de noter la distance qui sépare le pylore ou le cardia du rétrécissement. Cependant dans quatre cas (v. obs. Turner, Finny, Hudson, Merkel) le rétrécissement est situé plus près du pylore que du cardia, et dans cinq cas, plus près du cardia que du pylore (v. obs. Lünne-
mann, Birch-Hirschfeld, Longerhans, Greenfield, Teissier). Cette situation du rétrécissement influe nécessairement sur le volume de l'une ou l'autre des poches. C'est ainsi que dans le cas de Lünne-
mann, dans lequel le rétrécissement siégeait très haut, la poche cardiaque avait le volume d'une pomme.

Enfin au niveau du point étranglé, il se produit parfois une torsion de l'estomac sur son axe, qui naturellement contribue encore à augmenter l'occlusion du canal de communication (v. obs. Bouveret, Doyen, Longerhans), Birch-Hirschfeld, Reiche). Cette torsion se fait généralement par un mouvement de rotation de la poche pylorique dont la grande courbure se relève en avant et en haut. Ce mouvement est, soit très léger comme dans le cas de M. Bouveret, soit très accusé comme dans le cas de Longerhans. Très rarement il se fait en sens inverse, c'est-à-dire en bas et en arrière comme dans le seul cas de Birch-

Hirschfeld. Les causes de la torsion sont des adhérences, la plupart du temps, de la paroi antérieure de la poche pylorique avec les organes voisins, jointes à une mobilité anormale du pylore. Le pylore, en effet, se déplace généralement et vient dans les cas accusés se placer près du cardia (v. Longerhans).

Les adhérences du rétrécissement avec les organes voisins sont d'autant plus fréquentes que dans les cas où la cicatrice produit une rétraction des parois de l'estomac, la lésion ulcéreuse et profonde est de longue durée, et, par conséquent, la réaction péritonéale plus intense et plus prolongée.

Neuf fois des adhérences unissent l'étranglement au lobe gauche du foie (v. Bouveret, Nissen, Saundby, Robinson, Peacock, Ciarrechi, Merkel, Reiche, Schwarz, Laventen, Herlick), sept fois au pancréas (obs. Finny, Herlich, Wölfler, Eiselsberg, Stoker, Schwarz), et dans trois cas le pancréas est en contiguïté immédiate avec l'ulcère (v. Saundby, Malescot et Huet, Ciarrechi), six fois à la paroi antérieure (v. Bauermister, Longerhans, Guipon, Doyen, Eiselsberg, Teissier), deux fois au côlon transverse (v. Longerhans, Steven), une fois avec la rate (Ciarrechi). Enfin dans trois cas, il est à remarquer qu'il n'y a pas d'adhérences (Schmidt-Monnard, Kern, Malescot et Huet). Dans les autres cas, elles ne sont pas notées. Dans les cas de Robinson, de Quain, de Ciarrechi, de Teissier, l'étranglement était enserré circulairement par un tissu fibreux, épais, qui paraissait à première vue être la cause même de ce rétrécissement.

La poche pylorique et la poche cardiaque sont souvent d'égales dimensions (v. obs. Kern, Bruiton, Potain), ou

tout au moins ne présentent pas de différences assez sensibles pour attirer l'attention des auteurs. Mais dans beaucoup de cas la poche cardiaque est plus grande que la pylorique (v. obs. Saundby, Guipon, Malescot et Huet, Hudson, Ciarrechi, Steffen, Teissier, Oldmann, Schwarz). Un peu moins fréquemment c'est la poche pylorique qui est la plus grande (v. Lünemann, Longerhans, Wölfler, Eiselsberg).

Le plus souvent les parois de la poche cardiaque dilatée sont hypertrophiées (v. Nissen, Malescot et Huet, Quain, Turner, Brinton, Paganucci, Steven, Potain, Teissier, Lünemann). Ce qui s'explique fort bien par l'accumulation anormale des aliments et par le travail exagéré des muscles par suite de l'obstruction médio-gastrique.

La poche cardiaque se comporte comme un estomac dans la sténose du pylore. Lünemann, dans son cas, a cru trouver un épaississement énorme de fibres circulaires.

Mais il est d'autres cas où les parois de la poche cardiaque sont amincies et atrophiées (v. obs. Wölfler, Rembold, cité par Wölfler, Hudson, Schwarz), à son tour la poche pylorique est souvent dilatée (v. Wölfler, Bouveret, etc.), soit que la cicatrice se développe sur un estomac déjà dilaté antérieurement, soit que la dilatation soit consécutive à la cicatrice, par suite des troubles de la nutrition qu'occasionne une telle lésion dans les muscles, les vaisseaux, les nerfs; soit enfin qu'il y ait, en même temps qu'un rétrécissement médio-gastrique, une sténose du pylore ou du duodénum (v. obs. Brinton-Nacker).

D'autre part, à plusieurs reprises, on remarque que la poche pylorique est semblable comme forme et dimensions à un intestin. Les deux cas peuvent donc se présenter :

soit une poche pylorique dilatée, soit une poche pylorique rétractée.

Dans quatre cas l'estomac biloculaire se complique deux fois de sténose du pylore (v. Brinton. von Hacker) une fois de sténose du cardia et une fois de sténose du duodénum par suite de l'adhérence de celui-ci avec le rétrécissement (Reiche).

Dans la plupart des observations, la direction générale de l'estomac n'est notée non plus que la situation du pylore. Il y a à remarquer cependant que souvent il paraît y avoir un allongement de la petite courbure.

En somme, dans les cas que je cite, ce sont des cicatrices d'ulcères qui ont amené la forme biloculaire de l'estomac. La sténose est la plupart du temps fort étroite. Souvent elle est encore complétée par une torsion de l'étranglement sur son axe, ou bien par la saillie de l'un des bords épaissis de l'ulcère. Elle se complète encore lorsque la poche supérieure est dilatée par ce fait que la poche remplie d'aliments pend au-devant du rétrécissement et vient en quelque sorte le comprimer et réduire ainsi le calibre déjà fort étroit du canal qui fait communiquer les deux poches. Souvent l'effet de la sténose entraîne la dilatation mécanique et l'hypertrophie musculaire de la poche cardiaque, et souvent la dilatation compliquée d'atonie de la poche pylorique. Plus rarement l'atonie de la poche cardiaque.

Formes acquises consécutives à d'autres cicatrices. —

On conçoit très bien que des cicatrices autres que celles de l'ulcère rond puissent produire des déformations annulaires de l'estomac; aussi les cicatrices profondes des ulcérations syphilitiques pourraient amener mieux que

toute autre la déformation en sablier. Kern¹ en cite un cas de Rudnew².

D'après lui, les lésions primitives de la muqueuse ou bien les inflammations chroniques de la séreuse consécutive à l'infection syphilitique peuvent provoquer un ou plusieurs étranglements circulaires de l'estomac. Kern est même tenté d'y rapporter le cas personnel qu'il cite (v. obs. Kern). Malheureusement les observations authentiques de lésions syphilitiques de l'estomac sont infiniment rares. Je n'en ai pas rencontré, ayant à l'estomac biloculaire.

Le cas de Malescot et Huet est peut-être un exemple d'une autre forme de cicatrice annulaire de l'estomac, c'est-à-dire d'une cicatrice consécutive à une ulcération par corps étranger de l'estomac. (L'on trouva à l'autopsie un corps étranger du péricarde et un ulcère perforant de la paroi gastrique.) Mais ces faits doivent être rares. On sait du reste combien les plaies de l'estomac se ferment rapidement dans les estomacs normaux.

Les cicatrices consécutives à des ulcérations produites par des caustiques paraîtraient à première vue devoir être plus fréquentes. En réalité, elles doivent être et elles sont fort rares. C'est, en effet, la région pylorique qui le plus souvent se trouve intéressée par suite de la direction généralement verticale de l'estomac. Dans d'autres cas, c'est l'estomac tout entier qui est brûlé et subit la rétraction totale. Je n'ai trouvé qu'un seul cas cité par Hacker de déformation biloculaire consécutive à l'absorption d'un liquide caustique (v. obs. Hacker), et

¹ Kern, Inaug. Dissert, Berlin, 1889.

² Rudnew, Saint-Pétersbourg, 1870.

encore dans ce cas la déformation biloculaire était-elle à peine accusée.

Je n'ai pas trouvé de cicatrices rétractantes de l'estomac consécutives à une plaie pénétrante de l'estomac ou à une intervention chirurgicale.

Le seul cas par traumatisme est celui du malade de M. Potain (voyez l'obs.) chez qui un coup de pied de cheval détermina un ulcère et une rétraction annulaire consécutive.

Formes acquises, consécutives au cancer. — Le cancer squirrheux a une tendance très marquée à la rétraction. J'en ai rencontré deux cas qui ont déterminé la formation en sablier à l'estomac (v. Betz et Seymour, J. Sharkey), mais dans ces cas la cavité elle-même était notablement diminuée de volume.

D'autres fois, un cancer vient se greffer sur l'étranglement préexistant de l'étranglement et obstruer plus ou moins complètement l'orifice de communication.

Dans le cas de Saake (v. l'obs.), il s'agissait d'un estomac en sablier congénital; au niveau du rétrécissement s'était développé un cancer. Dans le cas de Chauve (voir l'obs.), il s'agissait d'un estomac biloculaire incomplet par cicatrice d'ulcère, sur lequel était venu se greffer un néoplasme.

On sait combien sont fréquentes les adhérences péritonéales dans le cancer gastrique. Dans le cas de Betz et celui de Sharkey, elles n'ont pas été observées.

Formes acquises d'origine extra-stomacale. — Il est possible que des brides péritonéales, d'origine extra-sto-

macale puissent déterminer un estomac biloculaire. « La forme en sablier de l'estomac, dit Klebs¹, produite par des brides, et dans laquelle la pression agit de dehors, ne produit pas la dislocation de l'organe, mais seulement une altération morphologique. Le rétrécissement atteint habituellement la partie moyenne et peut aller d'un sillon plat situé dans la grande courbure, à un canal de l'épaisseur du doigt. Les principales altérations se trouvent dans la séreuse qui est épaissie par des surcharges de tissu conjonctif. La muqueuse est généralement tout à fait intacte ».

Le cas de Longerhans (v. l'obs.) est un exemple de biloculation par brides péritonéales. Mais la cause de cette bride était dans ce cas un ulcère ancien de l'estomac. Et je n'ai pas rencontré de cas analogues dont l'origine ne reconnaisse pas une lésion de l'estomac.

De grosses tumeurs peuvent amener des déplacements et des déformations d'estomac par adhérences ou compressions. Collischonn² rapporte quelques cas particuliers dans le détail desquels il est impossible d'entrer.

Un cas curieux d'estomac biloculaire est celui de Dini (voy. l'obs.) déterminé par le déplacement d'une rate mobile, adhérente à la paroi postérieure.

Enfin, le cas de Luigi Mazzotti (v. l'obs.) est un cas très curieux de torsion de l'estomac, amenant un étranglement complet, par suite d'adhérences à la portion pylorique. Aussitôt libéré de ses adhérences, cet estomac reprit rapidement sa forme ordinaire.

¹ Klebs, *Handbuch der patholog. Anatomie*, 1869.

² H. Collischonn, *Beitrag zur Casuistik der Form und Lagerungsstörungen des Magens* (Inaug. Diss., Kiel, 188).

Formes congénitales. — Ce qui différencie l'estomac biloculaire congénital de l'estomac cicatriciel, c'est que le canal du premier est tubulaire, plus long, plus étroit, plus régulier, que la muqueuse qui le tapisse en est lisse et régulière, et que le rétrécissement siège plus près du cardia que du pylore.

J'ai réuni vingt et un cas d'estomacs en sablier dits congénitaux. Il en existe quatre autres cas publiés en Amérique, que je n'ai pu me procurer.

M. Hirsch a trouvé vingt-deux cas authentiques, dit-il. Il classe parmi ces cas ceux de Saundby, de Hudson, de Iago, de Peacock et de Greenfield. Je n'ai pas cru devoir les ranger dans la même catégorie (v. les observations). Le rétrécissement dans tous ces cas était ou cicatriciel, ou produit par des adhérences, et les auteurs qui les ont observés, ou n'ont pas donné leur opinion sur l'origine de la biloculation, ou bien, au contraire, ont émis des doutes sur l'origine congénitale de la lésion.

Je me suis contenté de m'en rapporter à l'opinion des auteurs, pour classer les vingt et un cas que je rapporte parmi les estomacs congénitaux.

La longueur du rétrécissement est d'1 pouce de long dans les trois ou quatre cas où il a été noté. La séreuse est épaissie deux ou trois fois. La muqueuse est saine, sauf dans deux cas (v. Carrington, Williams). Le calibre varie d'un crayon à un gros doigt. Le rétrécissement paraît être formé aux dépens de la grande courbure (v. les cas de Hirsch et le cas II de R. Williams). Enfin, les cas de Hirsch, de Saake et de Stoker présentent une torsion en avant sur l'axe de l'estomac au niveau du point étranglé. De chaque côté du rétrécissement, on remarque des cica-

trices d'anciennes ulcérations de dimensions variables dans sept cas. Elles siègent dans la poche pylorique et dans la poche cardiaque simultanément six fois (v. R. Williams cas, I, III, IV, V, VII. Hirsch), une fois dans la poche cardiaque (v. Saake). Dans le cas de Hirsch, la paroi postérieure est parsemée d'ulcérations.

Le rétrécissement est situé plus près du cardia que du pylore neuf fois (v. Williams et Carrington) et plus près du pylore que du cardia une seule fois dans le cas de Hirsch. Les auteurs n'ont pas noté la situation exacte du rétrécissement; il est probable qu'il occupe la portion moyenne de l'estomac.

Dans le cas numéro 1 de Williams, on trouve une adhérence excessivement solide unissant un ulcère cicatrisé situé à 1 pouce du milieu de l'étranglement au pancréas.

Le cas numéro 5 de Williams présente plusieurs adhérences sur les organes voisins.

Enfin le cas du musée Dupuytren présente une adhérence du grand cul-de-sac de l'estomac dans le diaphragme.

Les poches sont de dimensions égales 2 fois (v. Kammerer, Saake). 10 fois la poche cardiaque est plus grande que la poche pylorique, alors que 5 fois le rétrécissement est noté comme plus proche du cardia que du pylore. N'est-ce pas là encore une ressemblance de plus avec les formes acquises ?

La poche pylorique est plus grande que la poche cardiaque dans 4 cas (v. Roger Williams).

Les parois de la poche cardiaque sont épaissies dans 5 cas (v. Williams, Carrington, Hirsch) et celles de la poche pylorique 2 fois (v. Williams, Saake). A plusieurs reprises on note sur la muqueuse des plis longitudinaux

soit dans la poche pylorique, soit dans la poche cardiaque et même sur la muqueuse du rétrécissement.

Dans son cas Stoker donne une bonne description de fibres musculaires de l'estomac et il remarque qu'il y a une circulation spéciale pour chaque poche. Dans un cas de M. Carrington ¹ il existe une anomalie artérielle remarquable. Une artère, de volume de la radiale, pénètre directement dans la paroi antérieure de l'une des deux poches. Or, on connaît l'importance de ces anomalies artérielles et leur rôle pathogénique². Voir aussi le cas de Morratt Baker.

Enfin Saake, dans son observation met en relief deux énormes faisceaux musculaires qui se croisaient à angle droit à la face postérieure de l'estomac.

Ces cas paraissent concluants. Leur origine paraît bien être congénitale. Mais pour les autres j'assure que la lecture de leurs observations m'a moins convaincu. Et d'abord, dans la moitié des cas il s'agit de pièces de musée et dans deux ou trois autres cas de pièces trouvées sur les tables de dissection, fort longtemps souvent après la mort. L'examen des lésions était par cela même rendu fort difficile. Dans les cas, dont l'examen anatomique a été fait peu d'heures après la mort et même dans les autres, on est frappé de la ressemblance que ceux-ci présentent avec les formes acquises. Ce sont les mêmes longueurs du rétrécissement (sauf en un cas, v. Hakanson), les mêmes torsions sur leur axe : des ulcérations que je veux bien croire moins profondes que les autres, mais qui néanmoins laissent des traces durables. Je sais bien que la plupart des

¹ Carrington, *Medic. Times and Gasette*, 1882.

² Jaboulay, *Presse médicale*, 1891.

auteurs prétendent que les ulcérations sont presque toujours la conséquence du rétrécissement, que les aliments, forcés de passer par ces orifices rétrécis, irritent et ulcèrent la muqueuse. Mais maintenant que l'on sait quel rôle l'hyperchlorhydrie joue dans la pathogénie des ulcères de l'estomac, leur théorie me paraît bien compromise. J'ajoute que je n'ai pu trouver aucun cas décrit d'estomac biloculaire chez l'enfant.

Aussi conclurai-je comme Brinton, qui à une époque où le rôle de la sécrétion n'était pas encore connu disait : « ce qu'on appelle la contraction en forme de sablier et quelquefois une manière d'être congénitale de l'organe, ce qu'on reconnaît aisément à la disposition de l'estomac... Mais je suis persuadé d'après l'étude attentive de certaines pièces anatomiques et l'analyse des dissections qui s'y rapportaient, que beaucoup de prétendues contractions congénitales de cette nature sont le résultat d'ulcères cicatrisés et contractés. »

Formes d'origine indéterminée. — Je n'ai qu'un seul cas (v. obs. Labat et Laugier) d'estomac en sablier dont la nature m'a paru indéterminée, d'autant plus que les auteurs donnent leur opinion sous une forme tout à fait dubitative : peut-être, disent-ils, est-ce un cas de resserrement par contraction physiologique. Quoiqu'il en soit, le rétrécissement ne présente pas d'épaississement des parois ; le canal de communication laisse pénétrer deux doigts, il ne varie pas de forme malgré les tractions exercées à son niveau ; — en un mot, le cas est à peu près semblable aux cas d'estomac congénitaux sans lésions des parois.

III

LES CAUSES

Fréquence. — Par la nature même de nos observations, il est difficile de déterminer la fréquence de l'estomac biloculaire. L'affection a été jusqu'à présent, le plus souvent, une trouvaille d'autopsie. Mais nous possédons une statistique fort instructive à cet égard. Elle renseigne très exactement sur la fréquence absolue de l'estomac biloculaire à Copenhague et sa fréquence relative.

« Sur 1150 autopsies, dit Grünfeld, 124 cas de cicatrices d'anciens ulcus. Sur 518 hommes, il y en avait 22, soit 4 pour 100 et sur 632 femmes il y en avait 102, soit 16 pour 100. Tous les hommes autopsiés avaient plus de cinquante ans et toutes les femmes plus de soixante. Sur ces 124 cas d'anciens ulcus, il y en avait 38 soit 30 pour 100 où la cicatrice avait donné à l'estomac la forme d'un sablier, en occasionnant un rétrécissement généralement situé à 10 à 15 centimètres du pylore, de telle sorte que la portion la plus considérable de l'estomac

était la portion cardiaque, et la plus petite la portion pylorique. Dans un cas le rétrécissement était presque médian.

« Sur ces 38 cas il y en avait 8 où la sténose était assez prononcée pour que la pointe du doigt ne pût la franchir. Les malades avaient présenté pendant leur vie des symptômes de sténose pylorique. »

Remarquons tout de suite que cette statistique porte sur une région spéciale : Copenhague où l'on sait que la proportion de l'ulcère de l'estomac est la plus forte de l'Europe¹. La fréquence de l'estomac biloculaire serait de 30 pour 100 par rapport à l'ulcus.

Cette proportion paraît forte. Mais il faut songer que jusqu'à présent les anatomo-pathologistes ont pris soin de noter seulement les cas présentant des déformations considérables d'une part, et que d'autre part l'attention n'était pas souvent attirée du côté de ces formes anormales d'estomac.

Sexe. — Sur 65 cas que je rapporte — 56 fois le sexe a été noté. Sur ces 56 cas, il y a 49 femmes. Huit fois sur neuf, l'estomac biloculaire se trouverait chez la femme.

Age. — L'influence de l'âge est certaine, on ne trouve aucun cas dans l'enfance. Exceptionnellement l'estomac biloculaire se présente une fois au-dessous de vingt-cinq ans. La majorité des cas se rencontre de vingt-cinq à cinquante ans. Si l'on distingue entre les formes acquises et les formes congénitales, l'âge moyen s'élève au-dessus de soixante ans pour les formes congénitales.

Pathogénie. — Quatre opinions, avons-nous vu, ont

¹ Starck, cité par Bouveret, *Traité des maladies d'estomac*, p. 233.

cours au sujet de l'origine de l'estomac biloculaire : 1° elle est congénitale; 2° elle est due à une contraction physiologique de la tunique musculaire; 3° elle est due à une compression par constriction extérieure; 4° elle est consécutive à une lésion de l'estomac, ordinairement une cicatrice d'ulcère.

Examinons successivement ces diverses opinions telles que les auteurs nous les fournissent.

Et d'abord existe-t-il une forme congénitale? Morgagni, après avoir cité deux cas, dit à ce sujet¹ qu'il trouve un estomac étroit en son milieu, semblable à un pylore et qu'il n'hésite pas à croire que des strictions de cette espèce existent depuis la naissance.

Précédemment il avait cité deux autres cas² à biloculation incomplète. Ailleurs il raconte l'histoire d'une famille où dans trois générations successives on retrouve un estomac en sablier.

Sir E. Stom, à son tour, admet que l'estomac biloculaire est un retour à l'estomac de certains animaux et des ruminants en particulier.

Luton cite le cas de Billard dont la muqueuse stomacale ressemblait à celle des ruminants. Cruveilhier, Handfield, Joner, Leube admettent la même opinion.

Meckel³ s'exprime ainsi :

« Il est permis de croire que le retrécissement en question ne s'établit pas toujours de la même manière, et

¹ Morgagni, *De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis*, Ep. XXXVI, n^{os} 2 et 3.

² Morgagni, Ep. XVI, n^o 38.— Ep. XVII, n^o 31.

³ Meckel, *Manuel d'anatomie pathologique*, t. III, 1825.

ce qui rend cette conjecture plus favorable encore, c'est qu'on le rencontre quelquefois congénital et accompagné d'autres vices de conformation qui portent, à n'en pas douter, le caractère d'un arrêt de développement. »

Rokitansky distingue les rétrécissements annulaires des rétrécissements multiples qui rappellent l'estomac des ruminants, et distingue ceux-ci dans les contractions agoniques en les insufflant.

Brinton admet les rétrécissements congénitaux par anomalie de développement, mais il les croit rares.

Carrington, Roger Williams, non seulement admettent cette origine congénitale, mais ils en donnent des signes différentiels d'avec les autres formes.

Enfin de nos jours, M. Testut¹ dit : « J'ai observé très nettement la biloculation de l'estomac chez trois sujets, un homme et deux femmes, que j'avais congelés et débités de coupes successives. Sur l'un de ces sujets, le repli séparatif des deux poches cardiaque et pylorique mesurait par place jusqu'à 4 centimètres de hauteur. La disposition biloculaire de l'estomac a donné lieu à des interprétations différentes.

« Certains auteurs ont accusé le corset. Il est de fait qu'un corset démesurément serré comprime l'estomac et peut, quand la constriction dépasse certaines limites, le diviser en deux poches superposées. Tous les médecins qui s'occupent spécialement de la pathologie de l'estomac en ont rapporté des exemples. Mais dans ces cas, le sillon séparatif est toujours fort large et la saillie qu'il détermine à l'intérieur de l'organe est une saillie arrondie et également

¹ Testut, *Traité d'anatomie*.

fort large, plutôt qu'un véritable repli de la paroi stomacale. Il s'agit bien là d'une déformation acquise, d'une déformation qui n'a rien de commun avec la véritable biloculation, laquelle est congénitale. Du reste, cette biloculation, comme nous l'avons dit plus haut, s'observe chez l'homme, dans des cas par conséquent où l'action du corset ne saurait être mise en cause. D'autres auteurs, Sappey, entre autres, considèrent la biloculation comme le résultat d'une contraction énergique et toute fortuite des fibres circulaires correspondant à la partie rétrécie. Je ne veux pas nier le fait, ces contractions partielles ayant été observées, paraît-il, au cours de certaines vivisections. Mais une pareille interprétation, si elle peut être invoquée dans certains cas, n'est certainement pas applicable à tous, à ceux notamment où le sillon circulaire en question est permanent, je veux dire persiste après la mort de l'organe et ne s'efface même pas par l'insufflation. Pour ces derniers faits, il faut demander l'explication à l'anatomie comparée et je n'hésite pas à considérer la biloculation congénitale de l'estomac de l'homme comme la reproduction incomplète et anormale d'une disposition qui existe normalement et à un état de développement plus parfait chez certains mammifères, notamment chez les Rongeurs. »

Cette origine congénitale a été niée. Sutton assure ne l'avoir jamais trouvé chez les enfants et s'appuie sur ce fait pour mettre en doute l'opinion de la plupart des anatomistes. M. Chabrié, d'accord avec Sappey, dit expressément : « Sans nier la possibilité de ces formes, nous constatons que tous ceux qui admettent cette origine congénitale de l'estomac biloculaire n'ont jamais pu citer un fait probant. » Pour faire admettre cette anomalie, il faudrait la

constater chez un embryon ou un nouveau-né et en dehors de toute influence occasionnelle possible (compression par un lobe du foie, une bride péritonéale).

On est obligé de reconnaître qu'il n'existe pas, du moins à ma connaissance, de cas d'estomacs biloculaires chez les enfants. Il en est de même chez le fœtus, sauf dans un cas cité par Sandifort¹ (que je n'ai pu malheureusement me procurer). J'ai moi-même fait l'autopsie de trente fœtus. Je n'ai rencontré qu'une fois une forme anormale de l'estomac : c'était un fœtus qui avait un foie énorme ; l'estomac était déprimé circulairement en son milieu : mais aussitôt extirpé, l'estomac reprit sa forme accoutumée.

M. Charpy (cité par Chabrié) a obtenu également un résultat négatif dans un grand nombre d'autopsies. Sœur Chaumardl de la Clinique de la Charité, sur cent autopsies faites avec beaucoup de soin, n'a jamais rencontré un seul estomac biloculaire. Ces faits sont une preuve de la rareté de l'anomalie. Mais ils ne suffisent pas pourtant à faire admettre sa non-existence. Les faits de Carrington et de Stoker (v. observation), que je rapporte, donnent des détails de structure que je crois tout à fait probants. L'anomalie congénitale existe.

Mais est-elle une anomalie de développement, un retour à un type inférieur ou bien est-ce une cicatrice d'une lésion de l'estomac du fœtus, guérie par hasard et entraînant une modification de forme de l'organe ?

Cette dernière hypothèse a été soutenue par Carrington¹. On sait en effet qu'il y a quelques exemples d'ulcères

¹ Sandifort, *Obs. anatom. path.*, t. III, p. 11.

² Carrington, *Trans. path. Soc. London*, vol. XXXIII, 1883.

gastriques chez le nouveau-né (Henoch¹, Goodhart², Rembold³), et que la lésion ulcéreuse de l'estomac a une grande tendance à la cicatrisation. Mais je n'ai pas retrouvé d'autres preuves à l'appui de cette hypothèse. Il est par conséquent préférable d'admettre une anomalie de développement.

L'estomac biloculaire est-il dû à une contraction de la tunique musculaire de l'estomac? C'est, je crois, Home le premier qui songe à faire intervenir le spasme des fibres circulaires de l'estomac dans la production de la biloculation.

D'autres physiologistes, et ils sont nombreux, ont exposé cette théorie, et admettent la biloculation comme un temps normal de la digestion. Mais tous ne sont pas d'accord sur ce point.

Bérard⁴ rapporte l'histoire d'un ouvrier écrasé quelques instants après avoir pris son repas du matin, à l'ouverture duquel un rétrécissement considérable séparait l'un de l'autre les régions splénique et pylorique de l'estomac; la première ne renfermait que des liquides, et la seconde des matières ramollies par le suc gastrique⁵. Il paraît douteux, dit Bérard, que ce rétrécissement soit aussi fréquent que Home l'a donné à entendre. On trouve dans

¹ Henock, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*, Berlin, 1883

² Goodhart, *Trans. path. Soc. London*, 1883, vol. XXXIII.

³ Rembold, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1881.

⁴ Bérard, *Cours de Physiologie*, t. II, p. 64, 1849.

⁵ Broca, *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1852.

l'espèce humaine (et j'ai vu des cas de ce genre) des individus dont l'estomac est digastrique d'une manière permanente, et par conséquent aussi bien dans l'intervalle que pendant la digestion. Il est difficile de dire si cette conformation est congénitale ou acquise. »

Broca¹ présente en 1852 à la Société anatomique des pièces provenant d'une suppliciée, dont l'estomac ressemblait à un gros intestin contracturé. Cette pièce, ajoutait-il, a un grand intérêt parce qu'elle a beaucoup d'analogie avec celle d'un criminel mâle. Les fibres longitudinales prolongées au-dessous du cul-de-sac forment une boucle qui en se contractant produit ce résultat.

Sappey nie l'origine congénitale de l'anomalie et dit : « La dépression circulaire de l'estomac est due à la contraction plus énergique et toute fortuite des fibres circulaires correspondantes. Lorsqu'on insuffle des estomacs biloculaires, on voit les deux poches dont la formation était récente, s'effacer graduellement et ne pas se reproduire après la déplétion de l'organe. » Comme preuve à l'appui il cite les contractions produites par les vivisections.

Enfin Glénard² après avoir constaté qu'il avait trouvé 3 fois sur 40 autopsies un estomac biloculaire, dans lequel un anneau musculaire rétréci du diamètre d'un doigt partageait l'organe en deux parties égales, dit « que les fibres musculaires, circulaires formaient un anneau, et que les longitudinales étaient massées régulièrement en gros faisceaux, très longs, très visibles à l'œil nu, parallèles à la direction de la petite courbure. L'anneau résis-

¹ Sappey, *Traité d'anatomie humaine*.

² Glénard, *Lyon Médical*, 1885. Dyspepsie nerveuse, appendice

taît à une insufflation modérée, bien que la rigidité cadavérique eût disparu ; le pylore étant hermétiquement fermé. Une insufflation plus forte faisait peu à peu céder cet étranglement ; et il était impossible ensuite de distinguer cet estomac d'un estomac normal¹. »

Il est bien certain que l'estomac sur le vivant peut, du moins dans certains cas, se contracter de façon à produire l'estomac en forme de sablier. Dans un cas de péristaltisme stomacal de M. Glaz, on voyait nettement cette forme se dessiner sur la peau. D'autre part, la contraction agonique ou *rigor mortis* (Brinton) des fibres musculaires paraît pouvoir se prolonger même sur un cadavre. Et alors, deux questions se posent : La biloculation peut-elle exister d'une façon permanente durant la vie, et persister après la mort ; ou bien la biloculation n'est-elle que l'exagération de ce qu'on trouve souvent à l'autopsie, à savoir un ou plusieurs sillons, sans rapports du reste avec les sillons normaux de l'estomac ?

Il est difficile, sinon impossible, de trancher la question. Des expériences faites sur ce sujet, sur des animaux, ne permettraient pas de conclure de l'animal à l'homme. Il serait intéressant de faire des recherches anatomiques sur les fibres musculaires contractées longtemps après la mort. Peut-être arriverait-on à avoir sur ce point une opinion définitive ? Quoiqu'il en soit, je n'ai trouvé qu'un seul cas en dehors de ceux que je viens de citer, que je rapporte à la fin de ce travail, c'est celui de Lebat et Langier, qui puisse peut-être, d'après l'opinion des auteurs se rapporter à la contraction musculaire.

¹ Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 625.

C'était une femme atteinte de dyspepsie chronique, morte des suites d'une opération à l'autopsie de laquelle on trouva un estomac en sablier, communiquant par un canal résistant à toutes les tractions. Il est bien difficile de prendre parti, aussi ne fonderai-je aucune opinion sur ce cas. Jusqu'à ce que des faits probants soient connus, il sera permis de faire des réserves sur la permanence des contractions physiologiques amenant une biloculation permanente de l'estomac?

La déformation est-elle due à une constriction du thorax par le corset et à une compression de l'estomac.

A ce sujet, Rasmussen¹ s'exprime ainsi : « le sillon qui est produit par la pression des côtes gauches est souvent accompagné d'un épaissement notable de la séreuse. J'ai maintes fois constaté des adhérences entre le sillon et le diaphragme. Souvent aussi, la grande courbure montre une dépression bien marquée due évidemment à ce fait que l'estomac prend une position horizontale, et met la grande courbure en contact avec la courbure des côtés. Dans le cas où un sillon rencontre sur les deux lobes du foie, celui de l'estomac est le prolongement du sillon hépatique. Au point de pression, la muqueuse gastrique est ordinairement un peu atrophiée et plissée ; si on sectionne l'estomac, la séreuse raccourcie garde seule la trace de la pression et forme une sorte de ceinture. Le rétrécissement, dans les cas très prononcés, atteint 2 centimètres. L'estomac prend alors la forme de sablier. En même

¹ Rasmussen, *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, p. 162, 1887.

temps je remarque un sillon d'étranglement sur le côlon descendant. Dans notre hôpital, les cicatrices d'ulcères sont très fréquentes. A l'autopsie, nous les avons constatées 32 fois pour 100 chez les femmes et 7 fois pour 100 chez les hommes. Dans le plus grand nombre des cas, ces cicatrices se rencontraient au milieu de la petite courbure ou bien un peu plus près du pylore, par conséquent au même point où se rencontrent les sillons d'étranglement.

J'ai plusieurs fois rencontré des estomacs en sablier, avec un ulcère ou une cicatrice de faible épaisseur comprenant seulement la muqueuse, mais non la séreuse. Ce n'étaient donc pas ces lésions qui avaient pu déterminer la forme biloculaire. Si l'on remarque, en outre, que dans ces estomacs cicatriciels le sillon se prolonge parfois sur les deux lobes du foie et qu'il correspond à l'empreinte des côtes gauches, on restera convaincu que le sillon est la cause de l'ulcère. On s'explique comment les cicatrices sont souvent symétriquement placées de chaque côté de la petite courbure ; pourquoi elles sont plus fréquentes à la paroi postérieure ; pourquoi elles siègent sur le milieu de la petite courbure, pourquoi enfin elles sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, à cause du costume. Ajoutons qu'il y a des cas où c'est le foie lui-même, qui, par sa pression, provoque la nécrose à l'estomac, ainsi que le prouvent les cicatrices que l'on peut rencontrer près du pylore, derrière le lobe gauche du foie.

« En résumé, l'hypothèse que l'origine de l'ulcère de l'estomac est consécutive à une nécrose par pression me paraît plus probable. »

De son côté, M. Trolard¹ affirme que le bilobement permanent de l'estomac existe réellement et que c'est un état dû à la constriction de la base du thorax. Il a insufflé plusieurs fois des estomacs de ce genre sans arriver à les faire changer de forme.

Chapotot² cite deux cas ; chez tous deux, la distension par l'eau eut raison du rétrécissement. Cependant, après la dilatation, on voyait un sillon blanchâtre persistant et correspondant au point rétréci. Il invoque alors l'action de la pression, du frottement, qui provoque une irritation locale, une sorte de contraction, de spasme des fibres circulaires et enfin la biloculation.

Chabrié admet cette hypothèse : La biloculation est produite par la contraction musculaire, laquelle est elle-même produite par la compression. Il en cite une série de cas. Il a trouvé 15 estomacs biloculaires sur 25 cadavres. M. Charpy en a trouvé également un certain nombre. Malheureusement, la plupart (tous, sauf un) n'ont pas résisté à la distension artificielle après extirpation.

Remarquons, en outre, que la biloculation isolée dans chaque observation est peu profonde.

Personnellement, sur un certain nombre de sujets présentant des signes de constriction de la taille ou ayant des foies hypertrophiés, j'ai constaté — M. Bouveret depuis longtemps l'a montré bien souvent à ses élèves, — j'ai constaté, dis-je, que la loge de l'estomac se trouvait modifiée dans ses dimensions et sa forme, surtout quand la

¹ Trolard, Note sur l'état biloculaire de l'estomac (*Alger Médical*, 1889).

² Chapotot, *L'estomac et le corset*, thèse de Lyon, 1892.

constriction portait au milieu du foie (variété hépatique de constriction, Lion et Hayem¹). L'estomac se modifie dans sa forme. Il s'étrangle en son milieu. Mais cet étranglement n'était jamais très étroit et il disparaissait à peu près totalement aussitôt qu'on enlevait l'estomac de l'abdomen.

Fromont² cite un cas très net de ce phénomène :

Dans deux cas sur trois qu'il m'a été donné d'observer, la stricture qui marquait la biloculation a disparu par une insufflation modérée. Dans le troisième cas, la biloculation était excessivement nette ainsi qu'en témoigne la description prise au moment de l'autopsie. L'estomac abaissé laisse voir dans sa petite courbure la tête et une partie du corps du pancréas ; comme il nous paraissait nettement biloculaire, nous l'insufflons modérément, physiologiquement pour ainsi dire, puis au maximum : dans les deux cas et malgré l'insufflation exagérée, la biloculation persiste avec tous ses caractères. L'estomac se compose de deux poches : l'une supérieure, vaste, comprend les trois quarts de l'organe, elle a une direction absolument verticale ; l'autre inférieure fait avec la première un angle presque droit : les deux poches sont séparées par un sillon circulaire très net qui réduit à ce niveau le calibre stomacal d'environ un tiers. Ce sillon est légèrement oblique en bas et à gauche. Il y a de plus, au niveau de la partie tout à fait interne de la poche inférieure une encoche qui en sépare l'autre du pylore. Désireux de voir si cette biloculation était bien primitive, nous détachons du viscère tous les organes environnants et nous l'extrayons de l'abdomen. Aussitôt après cette extraction le sillon qui séparait les deux poches disparut, laissant l'estomac parfaitement uniloculaire.

¹ Lion, *Archives générales de médecine*, 1895.

² Fromont, thèse de Lille, 1890.

Je ne sais si les faits que je viens de rapporter suffisent pour entraîner la conviction qu'il existe des rétrécissements par compression déterminant la biloculation permanente de l'estomac. La chose me paraît possible, mais elle est infiniment rare.

L'ulcère de l'estomac est considéré actuellement par la plupart des auteurs, et généralement par tous ceux qui rapportent des cas d'estomac biloculaire, comme la cause la plus commune de la biloculation vraie, par suite de la cicatrice qui se forme consécutivement et de l'évolution de la maladie.

Les faits qui le prouvent sont nombreux et probants. La marche, les symptômes, la terminaison, l'examen histologique ne laissent place à aucun doute.

Mais, dit-on (Rasmussen, Chabrié, etc.), si nous reconnaissons que les cicatrices d'ulcères sont les plus communes, nous croyons que c'est la forme primitive en sablier de l'estomac qui est la cause de ces ulcères ou la contraction musculaire qui favorise leur apparition. Ce ne sont là encore que des hypothèses. Rappelons-nous que l'estomac est une poche à parois souples, alternativement distendu et affaissé, comprimé et non comprimé physiologiquement.

D'autre part, si le spasme musculaire favorisait la formation de l'ulcus à un si haut degré, le pylore, qui est la plupart du temps fermé pendant la plus grande partie de la digestion, ne devrait-il pas être ulcéré chaque fois que l'ulcère de l'estomac apparaîtrait. On serait plutôt en droit de se demander si ce n'est pas plutôt l'ulcère qui détermi-

¹ Jonnesco, *Traité d'anatomie humaine, tube digestif de Poirier*, t. IV.

nerait, le cas échéant, un spasme des fibres musculaires circulaires, comme le fait se produit sur d'autres points du tube digestif. Mais ce serait, à notre tour, entrer dans le domaine des hypothèses.

Remarquons en outre que la fréquence des formes de l'estomac qui ont de la « tendance » à la biloculation ne paraît pas plaider en faveur de cette pathogénie. Enfin il paraît bien certain aujourd'hui que l'ulcère ne se développe pas par suite de causes mécaniques.

Concluons donc que c'est l'ulcère qui, dans la très grande majorité des cas, amène la biloculation vraie de l'estomac.

Énumérons simplement les autres causes qui exceptionnellement peuvent amener la déformation ; ce sont les cicatrices non ulcéreuses (v. obs. Hacker), le cancer (v. les obs. de Betz et de Sharkey), le déplacement de la rate (v. obs. Dini) ; la torsion de l'estomac, les brides péritonéales ; la formation de tumeurs intra abdominales.

IV

SYMPTOMATOLOGIE

Quels symptômes présente l'estomac biloculaire vrai ? Pour qu'une pareille déformation ait été si longtemps une trouvaille d'autopsie, deux conditions ont été nécessaires.

Ou bien l'affection ne présentait pas de symptômes pendant la vie ou bien les symptômes simulaient une affection avec laquelle on confondait l'estomac biloculaire. C'est en effet ce qui avait lieu. Un certain nombre de cas (v. obs. de Finny, de Hoker) ne présentent aucun signe de maladie d'estomac. Ils passent inaperçus pendant la vie ; à l'autopsie, on trouve un rétrécissement dans l'un des cas cicatriciels, dans l'autre congénital fort étroit ; mais perméable et avec les deux poches cardiaques et pyloriques non dilatées.

Dans les autres cas les symptômes sont ou bien ceux d'une maladie adjacente, et l'estomac en sablier continue à ne pas donner de symptômes propres, ou bien les symp -

tômes propres qui se révèlent en imposent pour une autre affection.

Dans le premier cas (v. les obs. de Greenfield Hudson, Peacock, Herlich, Quain, Saundby), les malades succombent à une perforation, une hématomèse ou toute autre maladie intercurrente (Lünnemann, Giarrechi, Merkel, etc.). Dans le second cas, ils succombent avec des signes que nous allons étudier.

Troubles fonctionnels. — La douleur est signalée dans la plupart des observations. Elle survient plus ou moins longtemps après le repos, elle est tenace et augmente à mesure que le malade persiste à manger. Lorsque la sténose est très étroite en effet, soit par rétrécissement de son orifice, soit par suite d'une torsion ou d'une compression de la poche cardiaque dilatée sur le rétrécissement, la paroi musculaire de la poche cardiaque se contracte pour forcer l'obstacle et les contractions donnent à l'épigastre une sensation fort douloureuse. Lorsque les malades *depuis plusieurs mois* sont dans cet état, les sensations douloureuses finissent par se calmer. Mais à ce moment aussi les malades ont généralement réduit tout à fait leur alimentation.

Le vomissement est le symptôme dominant. Il est plus ou moins fréquent suivant les cas. Quelques malades présentent de l'intolérance gastrique et rejettent tout ce qu'ils prennent. Mais dans la plupart des autres cas, le vomissement alimentaire ne survient que tous les deux ou trois jours, il est considérable et soulage les malades. Au début la faim persiste et les malades mangent d'autant plus qu'ils vomissent plus souvent. Mais rapidement ils

réduisent leur alimentation; et alors rapidement aussi ils perdent leurs forces et se cachectisent.

Signes objectifs. — Les parois abdominales sont amaigrées et on constate le phénomène de l'ondulation épigastrique. Dans le cas de M. Bouveret le phénomène était fréquent et très net; il était comparable aux ondulations péristaltiques d'une anse intestinale. Ces ondulations étaient celles d'un estomac dilaté. A vrai dire, ce phénomène n'est pas constant. Il n'est guère observé que dans les observations récentes. Il manque lorsque la poche pylorique n'est pas dilatée.

Deux cas en effet peuvent se présenter : ou bien la poche pylorique est dilatée et on perçoit du clapotage plus bas qu'à l'état ordinaire; ou bien elle est petite et plutôt rétractée.

Jusque-là les symptômes propres de l'estomac biloculaire, à la période de sténose, ressemblent tout à fait à ceux de la sténose du pylore. Aussi est-ce le plus souvent avec cette affection que l'estomac biloculaire a été confondu. Presque toutes les observations des malades arrivés à cette période signalent cette confusion.

Il est pourtant un phénomène que j'ai trouvé signalé dans l'observation de Guipon très nettement et qui était reproduit par le malade de M. Bouveret. La poche cardiaque distendue par des aliments descendait sous les côtes et venait faire saillie sous la paroi abdominale. Dans les deux cas, on sentait cette tuméfaction, on la voyait apparaître, puis grossir et disparaître par un grand vomissement. C'est là un phénomène qui doit se reproduire souvent quoique je ne l'aie retrouvé que deux fois. Il est

encore tout à fait comparable à ce qui se produit dans la sténose du pylore. Au début, pendant la période de lutte contre l'obstacle pylorique, la tonicité de l'estomac est plutôt augmentée que diminuée, en sorte que la paroi gastrique est tendue et soulève la paroi abdominale. La région de l'épigastre, et celle de l'hypocondre gauche peuvent être plus au moins bombées¹. On sent facilement se dessiner sous la main les parois de l'estomac.

Les deux phénomènes prêtent donc à confusion ; mais il est un petit fait qui peut différencier les deux sténoses, c'est que, au moins dans les cas cités plus haut (et il doit en être de même dans la grande majorité des autres cas), l'extrémité inférieure de la poche cardiaque ne dépasse pas la ligne médiane et reste à sa gauche. Il n'en est pas de même dans la sténose du pylore. On ne voit pas le pylore se dessiner sur la paroi abdominale ; et d'autre part l'estomac distendu dépasse la ligne médiane. Il est en effet tout à fait exceptionnel de voir le pylore à gauche de la ligne médiane. Ce petit fait est le seul qui différencie objectivement la sténose pylorique de la sténose médio-gastrique, lorsqu'il existe. Mais il n'existe pas toujours.

Encore comme la sténose pylorique, la sténose médio-gastrique présente deux marches différentes. L'une est lente, l'autre rapide. La marche lente est la plus commune. Elle s'établit progressivement ; et souvent dure fort longtemps avec des alternatives d'améliorations et d'aggravations.

Dans ce cas, les malades se cachectisent et sont pris la plupart du temps pour des cancéreux.

¹ Bouveret, *Traité des maladies d'estomac*, 1893.

La marche rapide est plus rare. C'est généralement à la suite d'une torsion de l'estomac sur son axe, au niveau du point rétréci, que les accidents se développent.

Tels sont les symptômes généraux propres à l'estomac biloculaire. Les autres symptômes que rapportent un très grand nombre d'observations ne sont que des symptômes surajoutés, occasionnés par la maladie adjacente, généralement l'ulcus; ce sont les symptômes de l'ulcus en effet que l'on retrouve dans l'histoire antérieure des malades; souvent ils apparaissent de très bonne heure (v. obs. Jayo Bouveret, Teissier, Hirsch) et surtout ils réapparaissent fréquemment au cours de l'évolution de l'affection. C'est presque dans chaque observation que l'on retrouve des douleurs épigastriques irradiées des hématémèses, et souvent des symptômes de perforation. Et comme cette symptomatologie se présente aussi fréquemment dans les sténoses pyloriques; ce sont les seuls symptômes généraux propres de l'estomac biloculaire si peu spéciaux qui devront faire songer à la possibilité de ce diagnostic.

La palpation pourra donner des renseignements précieux. Elle permet de délimiter les courbures des poches. On perçoit également dans certains cas des foyers de péri-gastrite, et même quelquefois on a la sensation d'une tumeur produite par le canal fibreux et les adhérences qui l'entourent. Cette sensation a souvent conduit à faire le diagnostic de tumeur. Cependant jointe aux autres signes, la palpation peut également mettre sur la voie du diagnostic si l'on se souvient de la fréquence de la péri-gastrite dans les estomacs biloculaires.

Comme les symptômes de l'estomac biloculaire ne m'ont pas paru dépendre de la cause de l'anomalie de forme,

je n'ai pas séparé dans ma description les formes congénitales des formes acquises. Je ferai de même pour le diagnostic.

Diagnostic. — On a essayé de donner des signes d'estomac biloculaire.

Et d'abord le vomissement électif. Ce phénomène déjà admis par les anciens auteurs, rejeté par Bérard, admis à nouveau par M. Glénard, s'il peut s'expliquer d'une façon plus ou moins plausible par la biloculation physiologique ne s'applique en aucune façon aux estomacs biloculaires vrais. Il n'a pas été rencontré une seule fois dans les observations que je rapporte et il n'aurait certainement pas échappé aux différents auteurs; il est assez merveilleux pour attirer l'attention des malades et des médecins.

On a donné ensuite comme signe spécial de l'estomac biloculaire le bruit de glou-glou, d'après Betz (v. obs.). Il ne put préciser sur le vivant si ce bruit appartenait à l'estomac ou au côlon transverse. A l'autopsie, il trouva un estomac biloculaire d'origine squirrheuse; l'orifice de communication admettait le passage d'un gros doigt. Ce bruit de glou-glou qu'il ne faut pas confondre avec l'éruption nerveuse (Bouveret, Pitres) et les borborygmes intestinaux a été signalé par Strumpell¹, et étudié par MM. Clozier², Bouveret et Chapotot³, Obrostow, Glénard. Il vient de faire l'objet d'une communication à la Société de médecine de Lyon, de mon maître et ami M. Tournier⁴, qui en pro-

¹ Strumpell, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879.

² Clozier, *Gaz. des Hôpitaux*, octobre 1886.

³ Chapotot, thèse de Lyon, 1892.

⁴ Tournier, *Province médicale*, n° 27, 1896.

pose une interprétation nouvelle. L'observation de Betz confirme l'opinion de ces auteurs et montre bien que la biloculation est une condition nécessaire de la production du bruit de glou-glou, mais qu'elle, n'est pas suffisante à sa production. Aussi, dans tous les autres cas, ce phénomène n'a-t-il pas été observé, et c'est là encore un phénomène assez éclatant pour ne point passer inaperçu.

Dans le cas de M. Bouveret, on entendait par l'auscultation des bruits bullaires produits par le passage de gaz et de liquides par l'orifice rétréci. Mais ce signe est commun à tous les orifices rétrécis et peut se présenter dans les fistules gastro-côliques ou gastro-duodénales.

M. Jaworski, qui désigne l'estomac biloculaire sous le nom d'ectasie paradoxale, en donne un signe nouveau. On perçoit, dit-il, facilement le bruit de clapotage et cependant il est impossible de rien retirer avec la sonde, même en faisant usage de la pompe. Le liquide occuperait alors la poche pylorique dans laquelle la sonde ne peut pénétrer. Ce signe qui paraît vrai au premier abord a bien peu de valeur, car on voit qu'il est extrêmement difficile sinon impossible de vider entièrement un estomac avec la sonde, et même avec la pompe (Bouveret). Il suffit en effet d'avoir un peu l'habitude de la sonde pour se rendre compte de cette difficulté.

Enfin, le lavage donne parfois un signe de présomption. On croit l'opération terminée et le liquide ressort très clair lorsque brusquement il apparaît mêlé d'une notable quantité de résidus alimentaires. Mais ce signe appartient aussi aux cas de pergastrite communiquant avec la cavité gastrique, et à des degrés divers on le constate encore dans les cas de simple dilatation de l'estomac.

Tous ces signes ne peuvent donner que des renseignements insuffisants. Le procédé à employer pour arriver au diagnostic est l'insufflation de l'estomac. Lorsque la paroi abdominale est amaigrie, c'est un procédé qui donne une idée précise de la forme, des dimensions, de la situation et même du degré de motilité de l'estomac.

Appliqué à l'estomac biloculaire, il permet de faire le diagnostic dans les deux cas qui se présentent généralement.

En effet, lorsqu'on distend un estomac biloculaire par l'insufflation¹ deux cas peuvent se présenter : 1° L'orifice du rétrécissement médio-gastrique reste béant, et la communication est toujours facile entre les deux poches cardiaque et pylorique, l'estomac distendu apparaît nettement sur la paroi gastrique avec la forme d'un sablier. C'est ce qui a permis à M. le Dr Krukemberg d'affirmer le diagnostic d'estomac biloculaire dans le cas de Schmidt-Monnard, dont voici l'observation.

Ueber Sanduhrmagen, von Dr SCHMIDT-MONNARD

(*Munchener Wochensch r.*, n° 19, 1893.)

La malade est M^{me} G..., âgée de trente-trois ans. Elle m'a consulté il y a trois mois. Elle se plaignait de maux d'estomac. Ces douleurs dataient de trois ans. Elles étaient devenues insupportables. Au début, les douleurs survenaient après le repas, assez rapidement, elles survinrent même pendant les repas.

Tous les jours vomissements contenant de la bile. Constipation habituelle. Il y a neuf mois, vomissement d'1 litre de sang caillé.

Depuis six mois, amaigrissement notable.

¹ Bouveret, *Lyon Médical*, n° 5, 1896.

Examen. — Femme anémiée, pesant 45 kilogrammes. Dans la région épigastrique (*welken abdomen*), on sent un point où l'on perçoit une pulsation. A 1 cent mètre à droite de la ligne blanche on peut sentir une tumeur du volume d'une noisette environ. Cette tumeur est douloureuse à la pression, sans limites nettes. Le foie n'est pas hypertrophié. Il est un peu repoussé en haut.

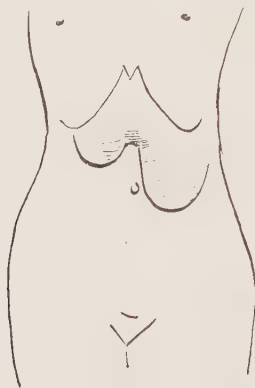


Fig. e.

Dans l'hypocondre, à droite et à gauche, il y a une zone de matité qui de chaque côté aboutit au point où l'on sent une pulsation.

On ne voit pas de mouvements péristaltiques de l'estomac. On ne peut sentir le clapotage limité à l'estomac. Pas de symptômes à l'auscultation d'anévrisme de l'aorte. Je fais donc le diagnostic d'*ulcus ventriculi*, peut-être d'adhérence de l'ulcus au pancréas ; estomac en sablier, sténose incomplète ; pylore suffisant ; duodénum libre.

M. le Dr Krukenberg établit le diagnostic par l'insufflation. L'estomac se développe dans l'hypocondre gauche, sous forme d'une saillie arrondie à environ deux doigts au-dessous de l'ombilic. Tumeur ne dépassant pas la ligne médiane (v. fig. e). A bout de quelque temps, on voit se développer également, à droite de la ligne médiane, une petite saillie qui apparaît en même temps que des douleurs, on peut sentir très nettement entre les deux un sillon.

L'air est évacué par la bouche, la malade ne vomit pas un potage qu'elle prend. Etant au lit, elle a moins de douleurs que debout. Aussitôt levée, les douleurs apparaissent de nouveau. Le repas d'épreuve consistait en bouillon, pain blanc, viande crue rapée, est retrouvé non modifié deux heures après par la pompe. L'examen du suc gastrique donne une réaction faible avec le violet de méthyle et une réaction très faible — *also wenig saß* *saure*. — Par contre, une réaction forte avec le papier Congo et Lakmüs-papier. Par conséquent peu d'HCl; mais présence d'acides organiques. Du rectum, on extrait beaucoup de matières dures.

L'indication thérapeutique parut être une incision exploratrice, pour savoir si l'on pourrait enlever les causes du rétrécissement diagnostiqué.

Laparotomie pratiquée, le 3 novembre 1892, par le Dr Krukenberg. Incision sur la ligne blanche. Estomac en sablier. A l'endroit de la stricture, sur la paroi antérieure, il y a un point circonscrit épaissi. On ne trouve pas d'adhérences. On incise le rétrécissement dans l'axe de l'estomac, sur une ligne de 7 centimètre de longueur, et on excise sur cette longueur une épaisseur d'1 cm. 1/2 du tissu stomacal, dans lequel il a un épaississement. Dans cette portion excisée on trouve un ulcère du volume d'un pois. Suture en angle de la plaie, de telle sorte que la suture est perpendiculaire à l'incision. Suture spéciale pour la musculieuse et la séreuse. Suture de la paroi. Suites très simples. Pas de fièvre. Au cinquième jour un peu de vin. Au neuvième jour un peu de pain blanc. Trois semaines après, on ne suit plus la malade.

La portion de l'estomac excisé montre à la coupe une épaisseur quatre ou cinq fois plus considérable qu'à l'état normal. Au milieu une tumeur du volume d'un pois, non guérie, avec des bords végétants. Les trois couches, à l'exception de la séreuse, prennent part à l'épaississement. Elles ont des adhérences et forment une tumeur comme un petit myome. Cependant, M. le Dr Kromayer découvrit encore nettement toutes les couches et déclara qu'il ne pouvait pas s'agir d'un carcinome.

Les suites sont : la disparition de toutes les douleurs, de la sensibilité au creux épigastrique. Selles normales. Appétit revenu.

Augmentation de poids de 18 kg. 500. La forme de l'estomac reconnue par l'insufflation et la percussion ne présente plus de sillons.

Le même procédé a permis à M. Bourget de faire le même diagnostic dans les deux cas inédits suivants, dont il a eu l'extrême obligeance de me communiquer les observations et les schémas que je reproduis.

Dues à M. le Professeur Dr BOURGET, de Lausanne.

OBS. I. — B..., Marie, vingt-six ans, ménagère.

Pas d'antécédents héréditaires. Rougeole à dix ans, réglée à douze ans, angine pultacée à quatorze ans. Anémie à seize ans, guérie par les ferrugineux. Mariage à dix-neuf ans, couches normales, deux enfants vivants. Les digestions deviennent difficiles. Indigestions, douleurs très fortes à l'épigastre, crampes, vomissements, les symptômes s'accroissent encore en 1894-95 et s'accompagnent d'une bronchite, alitée pendant un mois. La malade maigrit beaucoup. Elle digère beaucoup mieux étant couchée.

Etat actuel. — 16 mai 1896. Sentiment de pesanteur à l'épigastre; digestion lente et difficile. Renvois, inappétence, toux.

Aspect général. Femme amaigrie, chétive, paraît beaucoup plus âgée que son âge: ossature normale. Musculature et tissu adipeux au minimum, thorax régulier, glandes mammaires réduites. Abdomen flasque, cheveux noirs. Dents très mauvaises, porte un râtelier, langue sale. Estomac très abaissé, clapote au dessous de l'ombilic à l'insufflation; il se développe de gauche à droite et grâce à la minceur des parois abdominales laisse voir une forme biloculaire très caractéristique; à la palpation on le sent tel. Chimisme: HCl. libre 0. — HCl. organ. 0,10. acide lactique pour 100: 0,04.

Foie normal; abaissé dans la station debout, dépasse de trois

travers de doigt les côtes. Intestin (petit) très contracté (gros), dilatation du cæcum et de l'S iliaque.

Examen des autres organes, à l'insufflation, l'estomac réagit, se contracte, après l'introduction de 1040 centimètres cubes d'air se développe de gauche à droite. Le contenu gastrique ne sort qu'après avoir introduit 100 centimètres cubes d'eau froide. On obtient 150 centimètres cubes d'eau de lavage. Traitement : régime sec, eau alcaline, repos au lit, ceinture hypogastrique, lavages intestinaux à l'ichthiol.

10 juin... La malade est très améliorée, la digestion se fait très bien dans la position couchée.

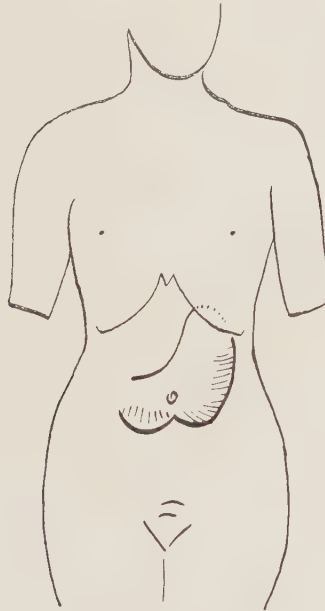


Fig. f.

Obs. II — H. Lina..., trente-huit ans, père mort à 70 ans, mère bien portante. Rougeole à sept ans, puberté à treize ans, mariée à vingt-cinq ans, huit enfants, quatre morts, couches normales,

scarlatine à trente-quatre ans, se plaint de l'estomac depuis deux ans, digestions longues, crampes, vomissements. Ces symptômes s'exaspèrent pendant les règles. Digère mieux couchée, aspect amaigri, vieillote, peau sèche, poids 50 kilogrammes. Longueur 160 centimètres. Suc gastrique ne sort qu'après l'introduction de l'eau avec beaucoup de résidus d'aliments: contient HCl libre et combiné, acidité = 10, solution décinormale, soude. La dernière portion contient un peu de sang. A l'insufflation l'estomac se développe de gauche à droite et, après l'introduction de 1000 centimètres cubes d'air, il prend une forme en bissac très nette. Les parois de l'abdomen étant très flasques, on peut même palper très facilement la grande courbure et suivre nettement les contours, autres organes normaux.

Traitement. Repos au lit, régime, lavages au perchlorure de fer 1 pour 100, ceinture hypogastrique. Retourne à la maison après trois semaines, très améliorée, augmentée de 3 kg.500.

Il est des cas pourtant où le diagnostic serait presque impossible, c'est si la poche cardiaque est très petite et fixée par des adhérences (v. obs. de Lünemann), ne vient pas faire sablier au-dessous des côtes.



Fig. g.

Il en est de même si les deux poches sont accolées sur leurs parois antérieures. L'aspect en sablier peut alors

ou complètement disparaître ou ne plus donner qu'une encoche, selon l'expression de M. Bouveret, sur la grande courbure.

Enfin, il est des cas où cette même encoche, plus ou moins profonde, apparaîtra sur la paroi abdominale dans une situation inverse, c'est lorsque le canal de communication siègera sur la grande courbure, et que, comme dans le cas de Schwartz, le rétrécissement se sera fait au dépens de la petite courbure. On aurait alors peut-être une encoche supérieure en forme de V (v. fig. *g*).

2° L'orifice se ferme plus ou moins complètement, sous l'influence même de l'insufflation, et ne permet que difficilement ou ne permet plus du tout le passage des gaz et des liquides de la poche supérieure dans la poche inférieure.

L'observation de la malade de M. Bouveret est précisément un exemple d'estomac biloculaire dont les deux poches, au moment de l'insufflation, cessent de communiquer ou ne communiquent que d'une façon imparfaite.

Voici l'observation.

S. C. Neys..., âgée de quarante et un ans est admise à l'Hôtel-Dieu le 10 juin 1895. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Elle déclare qu'elle est atteinte de vomissements depuis l'âge de douze ans. A cette époque, elle eut une période de vomissements quotidiens qui dura deux mois. Ensuite pendant six ans environ, elle jouit d'une santé satisfaisante. Les règles parurent à quinze ans sans incident, à vingt ans la malade est anémique, ses règles restent suspendues pendant cinq mois. Elle souffre de névralgies, et, pendant plusieurs mois, elle éprouve fréquemment de vives douleurs après ses repas. Elle se marie à vingt quatre ans, un an après premier accouchement sans incident; à vingt-sept ans fausse couche à trois mois, et le début

d'une nouvelle grossesse est marqué par des vomissements très pénibles; à trente ans accouchement à huit mois d'un enfant qui vit encore; à trente-trois ans dernière grossesse. L'accouchement a lieu à huit mois et l'enfant meurt au bout d'un mois. Durant cette période de dix années, la santé générale fut assez bonne, malgré de nombreuses grossesses, mais l'estomac fonctionnait mal, et les digestions étaient longues et pénibles.

C'est surtout depuis un an que les troubles digestifs se sont notablement aggravés. Les malaises après les repas sont plus marqués et les vomissements ont reparu. Ils étaient d'abord peu fréquents, et, dès le début de cette nouvelle période, la malade a remarqué qu'il lui arrivait parfois de vomir les aliments ingérés deux ou trois jours auparavant. Puis de vraies douleurs se firent sentir au creux épigastrique après le repas, précédant le vomissement et s'accompagnant souvent d'un soulèvement très appréciable de l'épigastre, d'une « grosse boule » qui se déplaçait de gauche à droite, d'un bord cortical à l'autre. Toujours le vomissement était suivi d'un grand soulagement. Ces troubles digestifs n'ont pas tardé à entraîner un dépérissement prononcé. D'ailleurs dans la crainte de souffrir et de vomir, la malade avait de plus en plus réduit son alimentation, au point de ne plus ingérer que quelques œufs, et quelques très petits potages. Cette réduction de l'alimentation est encore plus marquée depuis quinze jours : aussi la patiente est si faible qu'elle peut à peine quitter son lit. Bien convaincu qu'il s'agit d'un rétrécissement du pylore, le médecin de la malade nous l'adresse à l'Hôtel-Dieu.

Etat au moment de l'admission. — Cette femme est extrêmement amaigrie, elle est faible, d'une teinte cachectique. Elle vomit à peu près tous les jours, et ses vomissements sont précédés de douleurs à l'épigastre et de renvois brûlants. Les matières vomies sont surtout de l'eau et des glaires acides qui agacent les dents; il y a peu d'aliments; d'ailleurs il en était ainsi même à l'époque où l'alimentation était bien plus copieuse qu'aujourd'hui. L'estomac paraît être très dilaté; on perçoit le clapotage à cinq ou six travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Après l'ingestion de quelques aliments, cette région sous-ombilicale est agitée de

contractions péristaltiques, qui paraissent plus prononcées à droite de la ligne médiane. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il est simplement abaissé et non hypertrophié. La palpation de l'abdomen n'y révèle ni tumeur, ni induration. Intégrité du cœur, des gros vaisseaux et de l'appareil respiratoire. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

11 juin. — La palpation très attentive de la région pylorique et de tout l'épigastre n'y découvre rien de suspect. La malade a remarqué que le décubitus horizontal prolongé ne diminue ni les douleurs, ni les vomissements; il est donc bien probable qu'il ne s'agit pas seulement d'une simple gastropse douloureuse. Elle déclare aussi n'avoir jamais eu ni selles noires, ni vomissement de sang. Jamais non plus elle n'a eu d'ictère, et ce n'est pas à droite, mais bien à gauche, qu'elle place le siège principal des sensations douloureuses. C'est également à gauche et sur la ligne médiane que la pression avec l'extrémité du doigt provoque les plus vives douleurs. Depuis un an il n'y a pas eu d'accalmie, la maladie est allée s'aggravant sans cesse.

A droite et au-dessous de l'ombilic, péristaltisme manifeste, séries successives de petites contractions vermiculaires qui soulèvent la paroi abdominale. Extraction avec la sonde du contenu stomacal, liquide aqueux, d'odeur aigrelette de vin blanc fermenté et qui donne une forte coloration rouge avec le réactif de Günzburg.

L'estomac étant à peu près vide, et la malade supportant très bien la sonde, je procède à l'insufflation de l'estomac. Nous voyons donc à mesure qu'augmente la distension de l'organe, une saillie globuleuse et cylindrique se dégager au-dessous des fausses côtes gauches, s'étendre dans l'hypocondre gauche et s'avancer progressivement vers l'ombilic. Au moment de la plus forte distension qu'on puisse pratiquer sans danger, cette saillie globuleuse ressemble à un gros intestin distendu; elle est contenue tout entière dans l'hypocondre gauche; les deux bords qui la limitent et qui sont très manifestes sous la paroi abdominale très amaigrie, se réunissent sous la ligne médiane, ou plutôt un peu à gauche de cette ligne, et à peu près à la hauteur de l'ombilic. Ces deux bords

représentent évidemment les courbures de l'estomac ; la petite est tout à fait parallèle à la ligne médiane. Ce résultat de l'insufflation est en contradiction avec celui de la palpation qui nous a fait entendre un clapotage très net, à timbre amphorique, fort au-dessous de l'ombilic. Ces deux signes constatés dans la région sous-ombilicale, le clapotage et les contractions péristaltiques nous autorisaient à placer la grande courbure très bas, fort au-dessous de l'ombilic, et l'insufflation nous montre une grande courbure située au-dessus de l'ombilic. Je chasse l'air insufflé et le remplace par l'eau tiède dont il pénètre un peu moins d'1 litre, et, en élevant l'entonnoir plein d'eau, j'augmente la pression dans la cavité gastrique jusqu'à y faire disparaître le clapotage. Or, à ce moment-là, on ne remarque aucune modification appréciable dans la région sous-ombilicale où l'on obtient toujours le même clapotage, très net et à timbre amphorique. La saillie globuleuse de l'hypocondre gauche est mate à la percussion, tandis que la même sonorité tympanique persiste au-dessous de l'ombilic. La conclusion à tirer de cette exploration, c'est qu'il y a au-dessous de l'estomac une cavité contenant du gaz et des liquides, cavité au niveau de laquelle on obtient le clapotage d'une façon constante. D'autre part, il semble bien que, du moins pendant l'insufflation et l'ingestion d'eau, cette cavité ne communique pas avec la cavité dans laquelle la sonde a pénétré. Cependant le stéthoscope appliqué au niveau même du point rétréci permet d'entendre, pendant la distension de l'estomac, une série de bruits bullaires donnant bien l'impression du passage brusque d'un peu de liquide et de gaz dans une cavité spacieuse.

Le liquide injecté est évacué aussi complètement que possible, et, après une période de repos, la malade fait un repas d'Ewald. Une heure après, la bouillie gastrique est retirée et l'analyse donne le résultat suivant : acidité totale, 1,16 ; teinte vert-pré avec le vert brillant ; réaction de Günsburg positive et moyenne ; pas d'acide lactique par le procédé d'Uffelmann.

Poids du corps, 36 kilogrammes. (Il est vrai que la malade est de petite taille, un peu au-dessous de la moyenne.)

Traitement. — Compresses chaudes sur l'épigastre ; quelques

lavements désaltérants ; alimentation composée de lait, œufs, viandes hachées, purées de légumes ; repos absolu dans le décubitus dorsal.

14 juin. — Évacuation de l'estomac à 10 heures du matin, la malade étant à jeun depuis la veille 5 heures du soir ; on retire 200 grammes d'une bouillie claire, d'odeur aigrelette de vin blanc fermenté, et donnant une réaction de Günsburg intense. Il y a donc rétention gastrique et le liquide de rétention contient une proportion notable d'HCl libre. Nouvelle séance d'insufflation qui donne les mêmes résultats que la précédente. A ce moment le diagnostic est ainsi formulé : estomac vertical, sténose cicatricielle du pylore fixé au foie ou plutôt à la paroi abdominale ; il reste à expliquer le clapotage permanent constaté au-dessous de l'ombilic.

15 juin. — Une insufflation modérée ayant distendu l'estomac, le stéthoscope fait entendre des bruits bullaires au niveau du point rétréci. On constate toujours le même clapotage au-dessous de l'ombilic, et la percussion brusque de la paroi abdominale dans cette région sous-ombilicale y fait naître des ondulations péristaltiques qui vont s'éteindre dans l'hypocondre droit. On chasse le gaz insufflé et on le remplace par de l'eau ; lorsque la cavité contient une notable quantité d'eau injectée et qu'on élève l'entonnoir de façon à augmenter la pression intra-stomacale, on remarque que le clapotage cesse ou devient indistinct au-dessus de l'ombilic, tandis qu'il persiste au-dessous et avec les mêmes caractères.

Repas d'Ewald. — Extraction une heure après : acidité 1,24 ; réaction de Günsburg, négative ; avec le vert brillant, teinte vert gris ; pas d'acide lactique par le procédé d'Uffelmann. — On recherche la présence du ferment pancréatique dans un liquide de rétention : digestion artificielle avec ce liquide neutralise jusqu'à réaction alcaline : le résultat est négatif ; l'albumine n'est pas digérée en milieu alcalin.

20 juin. — La malade continue à souffrir et à vomir. Pour calmer ses douleurs, elle réclame elle-même l'évacuation de son estomac avec la sonde. La constipation est prononcée et nécessite des lavements évacuants. Nouvelle exploration qui fait constater

encore les mêmes phénomènes. Pendant qu'une main est immobile sur le côté gauche de la région sous-ombilicale qu'elle déprime, l'autre main secoue vivement la paroi abdominale à droite. Or, la première main perçoit nettement une sensation de flot en même temps que se produit un bruit de clapotage. Cette cavité qui clapote d'une façon permanente est donc bien au-dessous de l'ombilic.

Il nous paraît très probable qu'il s'agit d'un estomac biloculaire. Cette hypothèse est la seule qui donne une explication satisfaisante des phénomènes observés. L'insufflation produit une torsion autour de l'axe de la région sténosée ; de là une suppression momentanée de toute communication de la poche supérieure avec la poche inférieure. Voici pourquoi l'insufflation ne produit aucune distension de la portion sous-ombilicale de la cavité gastrique.

Il y a longtemps que la malade éprouve des crises douloureuses à l'épigastre ; les liquides gastriques vomis ou retirés avec la sonde contiennent ne l'acide chlorhydrique libre, et parfois même en très forte proportion ; aussi, bien qu'il n'y ait jamais eu d'hémathèse, est-il certain que la biloculation de l'estomac est produite par la rétention cicatricielle d'un très ancien ulcère.

Depuis huit jours, la malade n'a pas vomi, mais elle réduit son alimentation d'une façon excessive, et, dès qu'elle éprouve les malaises précurseurs du vomissement, elle évacue elle-même son estomac avec la sonde. Elle maigrit de plus en plus et prend un aspect tout à fait cachectique. Au traitement prescrit on ajoute chaque jour trois ou quatre lavements alimentaires de Boas.

27 juin. — Le diagnostic d'estomac biloculaire par cicatrice d'ulcère est définitivement adopté et nous proposons à la malade une intervention chirurgicale qu'elle accepte tout de suite sans aucune hésitation. Pour compléter le diagnostic, nous pratiquons la distension du gros intestin, d'abord avec de l'air, ensuite avec de l'eau. Cette distension du gros intestin n'apporte aucune modification aux phénomènes précédemment constatés. Le clapotage de la poche sous-ombilicale présente toujours les mêmes caractères. Nous remarquons que nous avons pu facilement faire pénétrer 1 litre d'eau dans le gros intestin.

1^{er} juillet — Depuis un jour ou deux, la malade éprouve des dou-

leurs dans l'hypogastre, douleurs que ne fait point disparaître l'évacuation de l'estomac. Facies pâle, étiré, artificiel, de mauvais augure. Fièvre à 39,2. Douleur assez vive à la pression dans la fosse iliaque droite. Par le toucher rectal et vaginal on constate aussi que le cul-de-sac pelvien du péritoine est très douloureux. Il s'agit sans doute d'un début de pérityphlite, et peut-être la distension du gros intestin n'est pas étrangère au développement de cette complication. Cessation des lavements alimentaires, application de glace sur l'hypogastre.

Pendant quelques jours l'état de la malade nous inspire de vives inquiétudes, et il va sans dire que l'opération est différée. Pourtant le 7 juillet, la douleur est bien moins vive et la fièvre est entièrement tombée. Le 10, on reprend l'usage des lavements alimentaires. Le 16, la malade nous paraît en état de supporter l'intervention proposée et acceptée. Elle passe dans le service de M. Jaboulay. Elle ne pèse plus que 34 kg. 500.

Le 17 juillet, opération de Heineke Mikulicz pratiquée par M. Jaboulay.

La cavité gastrique a été préalablement lavée. Anesthésie à l'éther, sans aucun incident.

L'abdomen ouvert, sur la ligne médiane, l'estomac est attiré au dehors. Il s'agit, en effet, d'un estomac biloculaire, et la biloculation est même très prononcée, les deux poches étant réunies par un canal fibreux fort étroit. La poche inférieure s'étend à l'ombilic et au-dessous de l'ombilic; la poche supérieure est en grande partie cachée sous le bord antérieur du foie notablement abaissé; de plus, la région rétrécie adhère largement et intimement au lobe gauche du foie. Les faces antérieures des deux poches sont soudées l'une à l'autre par des adhérences en sorte que les deux parois accolées font dans la cavité gastrique une saillie prononcée, disposition qui doit, surtout pendant la réplétion de la poche supérieure rendre plus difficile encore les communications des deux portions de l'estomac. De plus, il existe aussi un certain degré de torsion de la poche inférieure autour de l'axe du canal fibreux médio-gastrique. Sur la grande courbure on trouve deux ganglions hypertrophiés, gros comme une petite noisette et un pois très

rouge, très vascularisé. Ils ressemblent à des ganglions enflammés plus qu'à des ganglions cancéreux.

Pendant cette exploration, la cavité péritonéale ouverte laisse écouler une notable quantité de liquide citrin.

Incision de 8 centimètres de longueur, de la paroi gastrique, parallèle au grand axe de l'estomac et passant par le point rétréci en s'éloignant le plus possible des parties les plus indurées de la cicatrice. M. Jaboulay explore avec le doigt la cavité gastrique et reconnaît la présence d'un ulcère adhérent du lobe gauche du foie, à bords et à fond très indurés par un tissu fibreux. Les bords de l'incision sont réunis par une suture perpendiculaire à la direction de cette incision : il en résulte une dilatation très notable du point rétréci ; les deux poches communiquent désormais par un orifice de 6 centimètres au moins de diamètre. — Au moment de l'ouverture de la poche inférieure un peu de liquide gastrique s'en est écoulé, mais on n'a pu empêcher la pénétration de ce liquide dans la cavité péritonéale. Sutures.

Le soir de l'opération, la malade est très calme, elle ne vomit et ne souffre pas. Le choc opératoire paraît très modéré. Cependant la température est montée à 39°4.

Les trois premiers jours après l'opération, la malade garde une diète absolue ; elle est nourrie à l'aide de lavements alimentaires qu'elle supporte et absorbe assez bien. Elle n'a, pendant ces trois jours, ni coliques, ni vomissements. Dès le second jour, la température tombe à 38°3 le matin et désormais ne s'élève pas au-dessus de ce chiffre.

21 juillet. — On autorise quelques fragments de glace pour calmer la soif. T. 38°1 et 38°2.

23. — Quelques gorgées de champagne ne provoquent ni vomissements, ni douleurs. T. 37°8 et 37°9.

24. — La malade prend quelques tasses de lait bien tolérées. T. 37°3 et 37°8.

Désormais, la température est normale, constamment au-dessous de 38 degrés.

27. — On enlève les fils de la suture de la paroi abdominale. La plaie se cicatrise, bien que les bords en soient à peu près atones.

La malade prend plusieurs potages dans la journée et les tolère bien.

30. — L'alimentation devient plus copieuse : potage, lait, vin, champagne. Tous les ingesta passent bien. Il y a cependant deux petits vomissements à la suite d'ingestion de vin et de farine jaune. Le liquide vomit était très acide, mais les douleurs et les sensations de brûlures de jadis ont disparu.

L'appétit n'est point encore revenu : la malade ne réclame point d'aliments solides. L'état général est toujours médiocre : grand amaigrissement, très peu de forces, un peu d'œdème des pieds et de bouffissure de la face, toujours très pâle. L'urine ne contient point d'albumine. Poids du corps : 30 kg. 500.

1^{er} août. — Diarrhée depuis la veille, due sans doute aux lavements alimentaires. Suppression de ces lavements. On augmente l'alimentation par la bouche, en ajoutant des œufs et de la poudre de viande.

3 août. — La malade prend un peu de poulet qu'elle tolère bien. Elle quitte l'hôpital et rentre dans sa famille.

Le 13 août, je vais voir la malade chez elle ; son état est à peu près stationnaire. Pas de vomissements ni de douleurs abdominales ; un peu plus d'appétit depuis hier seulement, premier jour où la malade ait mangé de la viande. Borborygmes assez fréquents après le repas ; deux ou trois selles diarrhéiques par jour ; même pâleur de téguments ; toujours peu de forces, peau sèche ; œdème des pieds remontant jusqu'à mi-jambes. Je conseille à la malade de ne faire que trois ou quatre repas par jour, au lieu de manger et boire à chaque instant, comme elle le fait actuellement.

Le 30 septembre, la malade vient elle-même nous voir à l'hôpital. Cette fois, l'amélioration est certaine et même très notable. La malade pesait 30 kilogrammes au moment de sa sortie de l'hôpital ; elle pèse actuellement 40 kilogrammes, ayant gagné 10 kilogrammes en deux mois. Elle ne souffre plus, n'a plus du tout d'œdème des pieds et présente un visage coloré presque comme à l'état de santé. Le dernier repas a été pris il y a deux heures. On retrouve aisément un gros clapotage au niveau

et au-dessous de l'ombilic, dans la région occupée par la poche pylorique. De plus, la percussion vive de l'hypocondre gauche y fait naître d'assez fortes contractions péristaltiques de la paroi de l'estomac. Ces contractions viennent toutes aboutir un peu au-dessus de l'ombilic, au point où se trouvait jadis le canal fibreux médio-gastrique.

La guérison est-elle incomplète et la rétraction de la cicatrice opératoire est-elle en train de reproduire le rétrécissement? Nous le saurons certainement, car la malade sera suivie longtemps encore.

Novembre 1895. — La malade revient à l'hôpital. Elle pèse à ce moment 45 kilogrammes. Elle a repris son travail. Je pratique de nouveau l'insufflation présumant que son estomac devait être désormais un estomac biloculaire avec communication large et facile des deux cavités. Le résultat n'a pas répondu à mon attente. Il est vrai que la paroi abdominale n'était plus aussi amaigrie qu'autrefois, que je n'ai pas osé faire une forte insufflation, et que le pylore a laissé passer les gaz insufflés dans l'intestin.

Janvier 1896. — La malade a pris encore 1 kg. 1/2 de plus.

Elle va désormais tout à fait bien.

Juillet 1896. — Un an après son opération, elle est en parfaite santé.

Comme on vient de le voir il était impossible de distendre la poche inférieure ou pylorique.

Comment l'insufflation pouvait-elle fermer l'orifice de communication des deux poches? Comme le représente la figure I, les deux poches étaient accolées par leur paroi antérieure, et cet accollement était le résultat d'une péritonite plastique dont il fallut détacher les adhérences avec les doigts et les ciseaux. Ainsi s'était formée une forte saillie dans la cavité de l'estomac et constituant même le principal agent du rétrécissement médio-gastrique. Or l'insufflation devait sans doute repousser cet éperon contre la petite courbure et l'y appliquer intimement, ainsi que

le représente la figure II. De là l'occlusion de l'orifice de communication des deux poches. L'occlusion était, grâce à cette disposition, d'autant plus complète que plus forte était l'insufflation, car la petite courbure adhérait au lobe gauche du foie, c'est-à-dire à une surface résistante ¹. Ce phénomène d'occlusion par insufflation doit

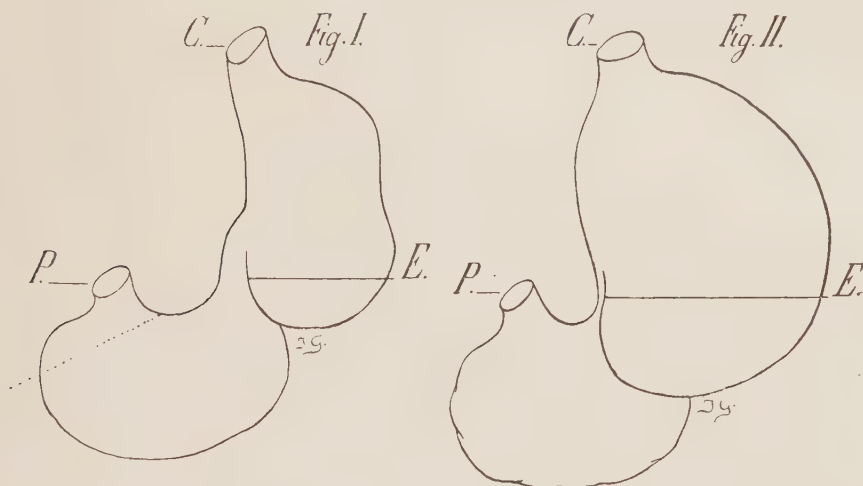


FIG. h.

se présenter assez fréquemment. C'est ainsi que, dans le cas de M. Teissier, il existait une saillie transversale comme le montre la figure *d*, et au-dessous un cul-de-sac d'1 centimètre de profondeur, ce cul-de-sac distendu par l'insufflation aurait provoqué l'occlusion de l'orifice de communication, déjà fort étroit. Il en aurait été de même dans beaucoup de cas observés, la disposition en

¹ Bouveret, Communication à la Société des Sciences médicales (in *Lyon Médical*, n° 5, 1896).

forme d'arête du rétrécissement étant assez commune.

Il est un autre fait remarquable de l'observation : c'est la discordance qui existait entre les résultats de la palpa-

Fig. III.

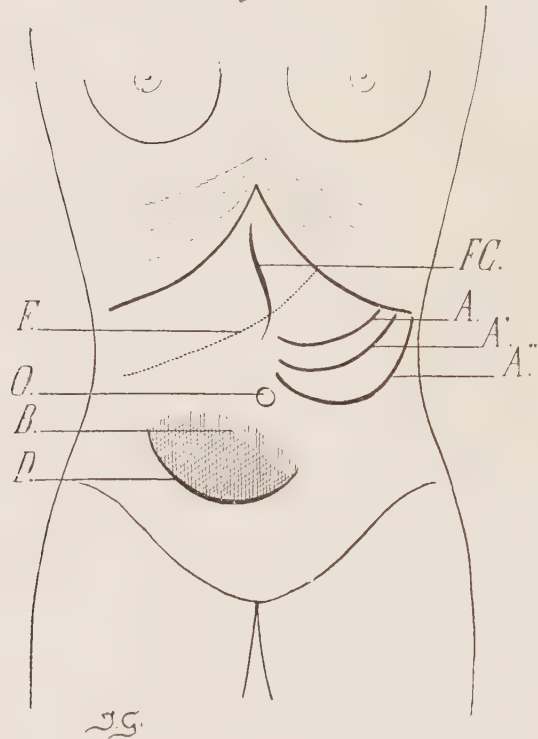


Fig. i.

tion, clapotage, et ceux de l'insufflation. La figure III, montre bien les résultats de cette double exploration par la palpation et l'insufflation. La ligne courbe D, située à plusieurs travers de doigt au-dessous de l'ombilic O, représente la position de la grande courbure déterminée

par la recherche de la limite inférieure du clapotage. Au-dessus est figurée en B la zone du clapotage permanent correspondant à une cavité qui, sous l'influence de l'insufflation ou de l'injection d'eau, ne subit aucune modification apparente. La ligne FC est la petite courbure et les lignes A, A', A'', marquent successivement le bord inférieur de la saillie globuleuse qui développe dans l'hypocondre gauche une insufflation de plus en plus forte. La ligne F correspond au bord tranchant du foie très abaissé. Cette figure III rend d'une façon saisissante le contraste entre les résultats des deux procédés d'exploration la palpation et l'insufflation.

Ce fait d'un clapotage permanent au-dessous de l'ombilic, alors que l'excès de l'insufflation ou de l'injection d'eau fait disparaître tout clapotage au-dessus de l'ombilic, doit se représenter souvent, car nous savons la fréquence des dilatations de la poche pylorique.

Dans ces cas-là comme dans le cas particulier, il n'y avait que trois hypothèses :

1° Dilatation du duodénum au dessous d'un rétrécissement de cet organe ou de l'intestin grêle;

2° Dilatation d'une portion du gros intestin voisin de l'estomac, cousu par des adhérences d'origine gastrique;

3° Déformation biloculaire de l'estomac par la cicatrisation d'un ancien ulcère.

Dans la première hypothèse il faut rechercher le suc pancréatique, comme il a été fait pour le cas particulier, rechercher les signes de dilatation du duodénum (voussure dans l'hypocondre droit, v. obs. de Reiche). Dans les cas de dilatation du gros intestin il y a du clapotage dans la fosse iliaque droite par suite de la dilatation du cæcum ; les

selles sont liquides, l'injection d'eau dans le gros intestin modifie le clapotage; enfin on trouve des signes d'obstruction intestinale. Aucun de ces signes ne se présentait chez la malade de M. Bouveret.

Il y avait encore par l'insufflation chez la malade de M. Bouveret un contraste entre la dimension de la cavité stomacale qui paraissait petite, tandis que dans l'hypothèse d'une sténose du pylore elle aurait dû être dilatée, discordance qui doit se reproduire chez nombre de malades.

Enfin l'insufflation met en évidence la position du rétrécissement médio-gastrique. Si on le trouve à gauche de la ligne médiane comme dans le cas de Guipon et Bouveret, étant donnée l'extrême rareté de cette position anormale du pylore, on peut presque éliminer le diagnostic de sténose du pylore.

Dans certains cas rares l'insufflation pourrait donner un résultat dont il est bon d'être prévenu. C'est ainsi que dans le cas de Reiche il existait une communication entre la poche cardiaque et le duodénum. Par l'insufflation on aurait eu la distension d'une cavité de forme et de dimension anormale qu'il est bon de signaler.

M. Bouveret recommande de pratiquer plusieurs fois l'insufflation. Il a insufflé l'estomac de la malade deux ou trois fois alors que la poche inférieure était elle-même distendue par les gaz. Il a vu par ce moyen la forme générale en sablier se dessiner sur la paroi abdominale.

En résumé, voici les signes fournis par l'insufflation.

Dans le cas où l'orifice de communication entre les deux poches n'est pas fermé par l'insufflation, l'estomac distendu apparaît sous la paroi abdominale avec la forme

d'un sablier, à moins cependant que l'une des deux poches, petite et très adhérente, ne reste cachée sous la face inférieure du foie, ou bien que les parois antérieures des deux poches ne soient accolées sur une large surface.

Dans le cas où l'orifice de communication se ferme pendant l'insufflation, voici les signes qu'on peut constater : — 1° Contraste entre les résultats de la palpation (clapotage) et ceux de l'insufflation, la palpation localisant la grande courbure plus ou moins au dessous de l'ombilic, tandis que l'insufflation la fait apparaître beaucoup plus haut, au-dessus de l'ombilic, même immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches ; 2° petite dimension de la cavité distendue par l'insufflation, ce qui ne concorde pas avec la notion de la sténose du pylore ; 3° position du point rétréci au niveau ou même à gauche de la ligne médiane⁴.

Le diagnostic de la cause de l'estomac biloculaire se fera par les symptômes présentés antérieurement.

Le chimisme du suc gastrique devra être répété plusieurs fois pour pouvoir donner des renseignements précis.

La palpation et aussi l'insufflation peuvent encore donner d'importants renseignements s'il y a des adhérences, surtout avec la paroi antérieure. On conçoit, en effet, qu'une adhérence avec la paroi antérieure, par exemple, donne une position fixe à l'estomac et anormale qui peut servir à la fois au diagnostic précis du siège du rétrécissement, mais encore donner des indications thérapeutiques utiles.

Le pronostic sera fait par les antécédents du malade ;

⁴ Bouveret, *loc. cit.*

le diagnostic de la cause de l'affection, et aussi dans les formes cicatricielles, par l'insufflation. Il est clair que le pronostic sera beaucoup plus sévère lorsque les deux poches communiqueront seulement entre elles, par un orifice facilement obstrué, que lorsqu'il y aura une communication. Il est difficile de dire étant donné que toutes nos observations sont des observations de malades opérés ou autopsiés, si la marche de la sténose est toujours progressive comme dans la plupart des cas que nous rapportons.

Du diagnostic découlent naturellement des indications thérapeutiques. Lorsque les troubles fonctionnels, les signes objectifs, l'insufflation indiquent une déformation aussi peu accusée que dans les cas de M. Bourget, le traitement médical sera le seul à instituer. Mais si les signes de sténose sont apparus, il ne faut pas attendre que le malade soit trop affaibli pour pratiquer l'intervention chirurgicale que réclame son état.

V

TRAITEMENT

Le diagnostic établi, deux cas se présenteront :

1° Le malade présentera seulement des troubles gastriques provenant de l'hyperchlorhydrie ou de la lésion ulcéreuse en activité ou de cicatrice qui gêne le péristaltisme stomacal. Le traitement sera alors purement médical. Il consistera à faire le traitement de l'ulcère, à donner un régime approprié et, au besoin, une sangle hypogastrique.

2° Le malade se présente avec des signes de dénutrition mettant ses jours en danger et des phénomènes semblables à ceux que produisent les sténoses du pylore. Dans ce cas, il faut rétablir la communication interrompue entre la poche pylorique et la poche cardiaque.

J'ai recueilli dix cas d'interventions chirurgicales. Mais il n'y en a que huit qui ont eu le but curatif que je viens d'indiquer.

En effet, dans le cas de Bauermister (v. l'obs.), on fit une laparotomie exploratrice; on tomba sur un foyer de péricarite suppurée, communiquant avec un estomac biloculaire; on plaça un drain en T faisant communiquer les deux poches stomacales, mais il est clair que ce n'était là qu'un traitement tout à fait palliatif. Dans le second (v. obs. de Nissen), on ne trouva pas par la laparotomie-exploratrice la biloculation. Nissen donne à ce sujet l'excellent conseil de pratiquer l'exploration digitale de la paroi postérieure de l'estomac en passant le doigt au travers du ligament gastro-côlique.

Dans les huit autres cas, il s'agit d'opérations curatives. Dans quatre cas (v. obs. Schmidt-Monnard, Doyen, Bouveret, Langenbuch) on est intervenu directement sur le rétrécissement lui-même. On lui applique le procédé déjà employé pour le pylore par Heineke et Mickulicz et auparavant pour les rétrécissements de l'intestin par Langenbuch. Il consiste à faire une incision longitudinale parallèle à l'axe du rétrécissement et à suturer transversalement. Cette méthode a donné quatre guérisons sur quatre interventions. Le second procédé est celui de Wölfler. Il consiste à anastomoser les deux poches entre elles, en ayant soin de pratiquer deux larges ouvertures dans les parois (v. fig. ci-contre). Le procédé a été appliqué quatre fois (v. obs. Wölfler, Eiselsberg, Lauenstein, Schwarz). Une seule mort. La mort est due dans ce cas à la rupture d'une suture dans un tissu de paroi stomacale profondément altérée (v. obs. Eiselsberg). Dans tous les cas, le rétrécissement était fait aux dépens de la grande courbure, sauf dans le cas curieux de Schwarz où le rétrécissement déformait en forme d'U la petite courbure.

Les deux procédés donnent donc de bons résultats. Nous savons, en effet, qu'il suffit au moins dans la région médiogastrique que la communication soit suffisante pour permettre le fonctionnement à peu près normal de l'estomac, grâce à la verticalité que l'organe conserve dans la plupart des cas. Cependant chaque procédé ne doit pas être employé indistinctement. Dans le cas d'une sté-



Fig. j.

nose courte, d'une cicatrice petite et mobile si d'autre part les deux poches ne sont pas trop dilatées, si l'on veut établir une large communication, si l'on veut faire l'incision de l'ulcère, s'il reste assez de tissu sain pour faire une gastropyloroplastie, la pyloroplastie (appelée gastropyloroplastie par Doyen) est indiquée. « Mais dans les cas difficiles, dit Wölfler, d'une sténose longue et étroite d'atrophie des parois du sac cardiaque ; je préférerai la gastroanastomose.

« Elle établit une bonne communication entre les deux moitiés de l'estomac ; elle décharge la cicatrice des fonctions pénibles pour elle de la nutrition et de la digestion. Elle a vis-à-vis de la résection l'avantage de la promptitude et forme un procédé plus complet que la gastro-en-

térostomie puisqu'elle rétablit la digestion stomacale. Vis-à-vis de la pyloroplastie elle a l'avantage d'obtenir une réunion plus large. L'opération ne touche pas à la cicatrice et la péristaltique des deux moitiés de l'estomac est en rapport intime. Plus la sténose est proche du cardia, plus la gastro-anostomose est profitable, car alors la résection de l'estomac et la gastro-entérostomie sont plus difficilement exécutables¹. » Il est bien certain que ce sont là des indications générales, chaque chirurgien s'inspirant des circonstances et des difficultés particulières devant lesquelles il se trouve.

L'une des difficultés de l'opération est la présence d'adhérences au niveau du point rétréci avec les organes voisins. C'est ainsi que, dans le cas opéré par M. Jaboulay, il existait des adhérences non seulement avec le lobe gauche du foie, mais aussi des adhérences doublant la paroi antérieure sur elle-même. Dans le cas de Wölfler et de Eiselsberg, il existait des adhérences avec le pancréas ; dans le cas de Doyen et de Eiselsberg, avec la paroi antérieure. Ces adhérences gênent l'opérateur, entravent la fonction mécanique de l'estomac, nuisent à la cicatrisation des ulcères ; et pourtant l'on doit souvent n'y pas toucher, car, généralement, la paroi stomacale est perforée largement, et elles remplissent le rôle de parois (v. obs. de Doyen). Il paraît indiqué de les rompre seulement lorsque l'on peut faire l'extirpation de l'ulcus ou dans certains cas particuliers.

Telles sont les deux opérations de choix. La gastro-

¹ Wölfler, *Beitrag zur klinischen Chirurgie*, XIII, Bd. 1, Heft., 1895.

entérostomie ne sera indiquée que dans certains cas exceptionnels. Dans le cas de cancer, par exemple, ou dans le cas d'ulcération trop étendue de la paroi stomacale pour permettre une autre intervention, ou enfin dans le cas de sténose concomitante du pylore. Hacker¹ passe en revue les diverses sortes de gastro entérostomie (gastro-anastomose et gastro-entérostomie sur la poche pylorique, gastro-entérostomie double, gastro-gastro-entérostomie), que l'on pourrait pratiquer. Aucune n'a été expérimentée. Dans les cas exceptionnels d'estomac biloculaire par déplacement de la rate (v. obs. Dini) par torsion (v. obs. Mazotti) de sténose double (médiogastrique et duodénale, v. obs. Reiche), les indications résultent de chaque cas particulier. Après l'opération il importe de veiller au régime approprié que doivent suivre les malades. Surtout chez ceux dont les ulcères sont encore en activité. Le lait formera pendant quelque temps la base de l'alimentation et l'on emploiera judicieusement le bicarbonate de soude. Dans un cas où des adhérences nouvelles, douloureuses se forment après l'opération, M. Schwarz a insufflé systématiquement l'estomac de sa malade pour les rompre. Il a renouvelé son insufflation chaque fois que des douleurs apparaissait. Il a pleinement réussi. C'est le seul cas que je connaisse où ce procédé ait été pratiqué à la suite d'une opération sur l'estomac. Il devra, je crois, être employé avec prudence.

¹ Von Hacker, *Wiener Klinis. Wochens.*, n° 27, 1846.

CONCLUSIONS

I. L'estomac biloculaire vrai reconnaît pour cause la plus commune l'ulcère de l'estomac. Il se rencontre pourtant d'autres formes acquises exceptionnelles et de rares cas d'estomacs biloculaires congénitaux. Il n'existe pas, jusqu'à présent, de faits probants de biloculation vraie par contraction physiologique ou par compression. Pourtant leur existence est possible.

II. Les symptômes que donne l'estomac biloculaire lorsque le calibre du rétrécissement est encore suffisant et que la tonicité musculaire est également suffisante n'ont pas de caractères propres. Ils passent en quelque sorte inaperçus, mais souvent, par suite de l'atonie des tuniques musculaires ou de la diminution du calibre de l'orifice de communication apparaissent des symptômes qui sont ceux d'une sténose du pylore.

Ces symptômes sont communs aux estomacs biloculaires d'origine cicatricielle et à ceux d'origine congénitale.

III. Le diagnostic qui jusqu'à présent n'avait été fait que deux fois et était considéré par beaucoup de médecins comme impossible, doit être établi par l'insufflation. Les règles posées par M. Bouveret doivent permettre de faire le diagnostic dans la plupart des cas.

IV. Pour les formes graves d'estomac biloculaire, le traitement sera chirurgical.

Il consiste essentiellement à rétablir la communication entre les deux poches. Deux procédés sont applicables : l'un qui n'est autre que la pyloroplastie appliquée au rétrécissement médio-gastrique ; l'autre, dû à M. Wölfler, qui consiste à anastomoser les deux poches ; il a appelé son procédé gastro-anastomose.

Ces deux procédés sont bons, ils donnent tous deux d'excellents résultats. Ils comportent l'un et l'autre quelques indications particulières. On peut, au cours de l'opération, pratiquer l'extirpation de la lésion et faire ensuite la gastrorrhaphie.

Les diverses formes de gastro-entérostomie ne doivent être appliquées que dans certains cas particuliers et exceptionnels.

Vu, bon à imprimer :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
R. TRIPIER.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ.

OBSERVATIONS

PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

Observations d'estomacs biloculaires d'origine cicatricielle.

(CAS OPÉRÉS)

BAUERMISTER. — Inaug. Dissertation, Halle, 1890.

Un cas d'« ulcus ventriculi chronicum » avec estomac en sablier.

Lina Br., vingt-huit ans, domestique à Halle, arrive à l'hôpital le 22 janvier 1890. L'histoire de la malade est difficile à reconstituer, car elle est à peu près idiote (son père est mort dans un asile d'aliénés). Elle aurait été chlorotique de seize à dix-neuf ans. Elle a eu à ce moment des douleurs d'estomac, mais jamais de vomissements. Règles irrégulières.

Au milieu de novembre 1889, la malade eut des troubles stomacaux qui la tiennent au lit pendant huit jours. Elle se plaignait alors d'une sensation de froid à l'estomac. Elle vomissait souvent, mais toujours seulement des restes alimentaires. Elle avait en même temps de la diarrhée. Puis, jusqu'à la fin de l'année, elle n'eut plus de malaises graves.

Le 31 décembre, elle recommence à être malade. Frissons, bouffées de chaleur, douleurs de tête, faiblesse générale, vertiges, inappétence, coryza. Ces malaises durèrent tout le mois de janvier avec une intensité variable. Ils disparurent dans les premières semaines de février. Cependant, à la fin de janvier, un nouveau symptôme était apparu. La malade commença à vomir, d'abord à un jour d'intervalle, puis plusieurs fois par jour, sans relation directe avec les repas. Le maximum d'intensité de ce symptôme eut lieu dans la deuxième semaine de février. Puis il diminua et disparut; à sa place apparurent de violentes douleurs dans la région abdominale gauche survenant par accès, d'une demi-heure à deux heures chaque, cinq ou six fois par jour. Ces douleurs étaient parfois insupportables. Elles durèrent jusqu'à l'entrée de la malade dans la clinique. Elles changèrent pourtant un peu de place; leur maximum était à la fin à l'épigastre. Les selles étaient difficiles; les urines rares, l'appétit nul.

Elle entra à la clinique le 22 janvier 1890. Peau pâle et sèche. Température et pouls normaux. Pas d'anomalie du cuir chevelu. Les muqueuses visibles sont pâles; les lèvres sèches; la langue empâtée. Matité cardiaque, en haut: bord supérieur de la quatrième côte; à droite: bord sternal gauche. Pointe dans le cinquième espace, à un doigt en dedans de la ligne mammaire. Bruits du cœur nets. Rien au poumon, rien au foie. Pas d'albumine dans les urines. Douleur dans l'hypocondre gauche. On ne peut pas faire de diagnostic ferme, mais on pense: cardialgie nerveuse, et ulcère chronique de l'estomac. Traitement: diète lactée et narcotiques; quelques lavements purgatifs.

On distingue les périodes suivantes dans le séjour de la malade à la clinique, du 22 janvier au 26 avril 1890. — 1^{re} période: 22 janvier au 6 février. Persistance de l'état objectif et subjectif; à cause des violentes douleurs cardiaques dans l'hypocondre gauche qui rayonnent aussi vers le dos, on fait des injections de morphine d'abord faibles, puis plus fortes. Les selles se produisent généralement sans adjuvant. Pas d'appétit. — 2^e période: Le 6 février on constate dans l'hypocondre gauche une région de matité de la grandeur de la paume de la main. Jusqu'au 10 du

même mois l'état est le même. — 3^e période : 10-23 février. Les symptômes subjectifs et objectifs empirent. Douleurs intolérables. La malade n'a de repos ni jour, ni nuit. Doses élevées de morphine. Constipation ; lavements. Appétit tout à fait nul. Grande faiblesse. Le 15 et le 16, températures élevées qui ne sont pas revenues. — 4^e période : amélioration ; on constate, le 23 février, une diminution de la matité, des douleurs. L'appétit devient meilleur ; la malade gagne jusqu'au 1^{er} mars 3 livres 1/2. Depuis le 3 mars, jour où elle commence à se lever, elle n'a presque plus de douleurs. Les selles redeviennent régulières. Cette amélioration dure jusqu'à la fin de mars. — 5^e période : douleurs toujours plus vives, commençant le 26 mars, nécessitant un retour à la morphine. La matité augmente d'étendue, et on sent, le 28 mars, au-dessus de l'arc costal gauche une tuméfaction résistante de la grandeur de la paume de la main qui paraît adhérente à la paroi antérieure de l'abdomen. Le 4 avril, on fait une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz sans résultat. L'état reste le même jusqu'au moment où la patiente quitte la clinique. Les selles et l'appétit sont mauvais. Le poids de la malade diminue de jour en jour. On ne peut établir de diagnostic certain au sujet de la nature de la tumeur. On trouve indiqué un traitement chirurgical. Elle passe en chirurgie le 26 avril. Un examen fait le même jour constate la présence d'une tuméfaction douloureuse dans la région abdominale supérieure gauche, avec les limites suivantes à la percussion : à droite, un demi-centimètre à gauche de la ligne blanche ; à gauche, prolongement de la ligne mamelonnaire ; en bas, horizontale, à un demi-centimètre au-dessous du nombril. La limite supérieure située sous les arcs costaux est difficile à déterminer.

Un examen de contrôle pratiqué sous l'anesthésie confirme cet état, et permet des conclusions plus exactes, sur la forme et la constitution de la tumeur. Si l'on palpe avec la main gauche l'abdomen, en allant de droite à gauche, tandis qu'avec la main droite on presse en sens inverse la région lombaire gauche, on arrive à tenir dans les deux mains la tumeur en question. Elle n'est pas mobile entre les doigts, car elle est adhérente en avant à la paroi abdominale. Cette partie antérieure de la tumeur fait

l'impression d'un disque, tandis qu'en arrière elle pointe sous les doigts, et a la forme d'une hémisphère, du volume d'une pomme moyenne. La consistance est dure et la surface lisse.

L'histoire de la malade et les symptômes amènent à poser le diagnostic vraisemblable d'ulcus de l'estomac ou du côlon transverse, qui aurait été perforé vers la paroi abdominale avec une péritonite circonscrite. En conséquence, une intervention chirurgicale paraît indiquée.

Auparavant, il fallait réagir contre l'état extrême de faiblesse de la malade par une nourriture artificielle, et ainsi la rendre plus capable de supporter l'anesthésie et l'opération. Cette espérance fut déçue. Les accès cardialgiques plus violents dans les jours qui suivirent immédiatement ; la perte d'appétit presque totale, et l'obstruction eurent presque le contraire pour résultat. On se vit donc obligé de décider l'opération pour le 5 mai. Plusieurs jours auparavant on fit en prévision plusieurs lavages d'estomac, et on donna plusieurs lavements par jour.

Bain chaud complet le matin de l'opération, et deux heures auparavant, X gouttes d'extrait thébaïque.

L'opération est faite par le Dr Bramann. Incision de la peau de 12 centimètres, de haut en bas, on tombe sur une cavité de la grosseur d'un œuf de vanneau, remplie de pus, au fond de la cavité une poche formée par une muqueuse : on ne peut dire à quel organe elle appartient. A droite et à gauche, le petit doigt arrive dans deux autres cavités plus grandes que l'on ne peut limiter (on sut plus tard que c'étaient les deux poches stomacales). On ne pouvait songer qu'à enlever la cause de l'occlusion stomacale ; mais à cause de l'état de collapsus dans lequel se trouvait la malade, on dut remettre l'opération à un peu plus tard.

On se contenta de placer un drain, duquel il sortit un liquide à réaction acide (3 centimètres cubes) qui ne pouvait venir que de l'estomac, et on réunit les deux poches stomacales de cette façon.

Collapsus grave après l'intervention. Elle en revint cependant. Pas de vomissements. Température = 37,2. Pouls = 82 normal.

Le 7 mai, on essaye de donner des aliments par la bouche. Mais aussitôt douleurs et vomissements. On change le drain qui

ne paraissait pas s'adapter complètement aux deux ouvertures. Lavements nutritifs. Le 8 mai, la malade prend par la bouche des œufs sans vomissements, ni douleurs. Lavements alimentaires. Le 9 mai, on change le pansement imprégné de suc gastrique acide. Pas de douleurs.

Le 10 mai, pansement sec, bien que la malade ait pris du lait et des œufs; lavements nutritifs. Extrême faiblesse. Le 11 mai, pansement souillé, même état. Le 12 mai, douleurs gastriques violentes; le pansement est souillé par le suc gastrique et du liquide coloré par la bile. Le 13 mai, affaiblissement progressif. On remplace le drain simple par un drain en forme de T, de la grosseur d'un doigt. On place à gauche une partie de la branche horizontale; à droite l'autre portion. Elle est longue de 10 centimètres, et pénètre jusque dans le duodénum. La troisième branche perpendiculaire débouche au dehors, à travers la fistule stomacale. C'est par elle que sont introduits les aliments dans les deux poches stomacales. On continue le même régime.

Le 14 mai, douleurs dans la région stomacale. On introduit deux œufs par le tube. Le pansement est souillé deux fois. La température, qui est restée normale jusqu'à ce jour, tombe au-dessous de la normale. Pouls petit. On interrompt les lavements. Les jours suivants, pas de changement. Affaiblissement.

Le 18 mai, douleurs, morphine. On force à l'extrême la nourriture artificielle. On essaie aussi de la nourrir par la bouche. Mais elle vomit.

Même état jusqu'à la mort, malgré les efforts faits pour remonter la malade en vue d'une nouvelle intervention.

La mort arrive du 23 au 24 juin. La plaie opératoire était en bon état. La bile a reflué souvent par le drain. Les fèces n'ont pas cessé d'être colorées.

Autopsie à l'institut pathologique le 24 juin. Femme petite, trente ans, à trois doigts de la ligne médiane à gauche, et au-dessus du nombril, est une ouverture. Le péritoine est adhérent à l'estomac. Celui-ci étroit, ramassé sur lui-même, descend jusqu'au nombril. La lobe gauche du foie dans la région de l'angle supérieur de l'incision est adhérent aussi au péritoine pariétal. Le drain en

T est bien comme on l'avait placé. L'estomac est rétréci en son milieu en forme de sablier. Immédiatement au-dessous de ce rétrécissement, en avant et vers la petite courbure siège une ulcération irrégulière et triangulaire (ulcère chronique) qui communique avec l'incision de la paroi abdominale. La muqueuse stomacale est couverte de mucosités colorées en rouge. Pas d'altérations de l'intestin.

Dans le gros intestin de nombreuses scyballes. Rate normale. Reins sains. Foie un peu petit.... La vésicule biliaire contient assez de bile. Cœur petit. Valvules intactes. Poumons normaux.

Diagnostic *post mortem* : *Ulcus ventriculi*. Estomac avec un diaphragme. Péritonite circonscrite adhésive. Gastrotomie. Mort par inanition.

NISSEN. — *Saint-Petersburger medicinische Wochenschrift*,
n° 41 et 42, 20 octobre et 1^{er} novembre 1890.

*Zur Frage der Indication der operativen Behandlung
des runden Magengeschwürs.*

Jean M... Marié. Pas d'antécédents personnels et héréditaires. En juin 1887 ont commencé les souffrances actuelles.

Douleurs brusques au creux épigastrique avec irradiation dans le dos, après un repas indigeste. Vomissements brun sombre. Les douleurs diminuent. Repos au lit. Il est soulagé. Renvois acides. Après quelques jours il reprit son travail, mais il était faible. De temps en temps il eut des exacerbation après des excès d'alimentation. Il aurait eu des douleurs et des vomissements quelques heures après les repas. Une fois les matières vomies ont été brun chocolat. Les selles étaient généralement liquides, et jamais noires. Jusqu'en janvier 1888 même état. A ce moment il se rétablit complètement et reprend son occupation de chauffeur.

En octobre 1888 il reprend les mêmes symptômes que la première fois. Même repos au lit. Vomissements, une fois seulement

couleur marc de café. Douleurs surtout après les repas, soulagées par un petit vomissement. Au bout de quatorze jours il vient à la clinique. Séjour de trois semaines avec diagnostic d'ulcus. Renvoyé amélioré.

En février 1889 il retombe malade. Nouvelle amélioration, puis rechute au mois d'août. Pendant dix jours au lit. Vomissements noirs. Selles noires. Rentré à la clinique le 29 août.

Examen : Homme vigoureux, amaigri, pâle. Extrémités froides. Augoisse, état grave. Pouls 46 à 52. Légère pulsation épigastrique. Pas de résistance, ni de gargouillement à la palpation de la région stomacale. Il n'y a qu'une certaine sensibilité à la pression diffuse de l'épigastre. La percussion ne permet pas de délimiter l'estomac. Rate et foie normaux. Selles liquides, noires ; quatre à cinq par jour. Cristaux d'hémine. Le toucher rectal ne donne rien d'anormal... Pas d'albumine... pas de ganglions. Inappétence. Repos et diète lactée. Opiacés.

29 août. — Selles noires quatre à cinq fois par jour.

30 août. — Amélioration. Selles encore noires.

1^{er} septembre. — Plus de selles.

9 septembre. — Diarrhée et douleurs gastriques très vives.

10 septembre. — Douleurs cessent au repos, mais se reproduisent au moindre mouvement ou par l'absorption d'aliments. Temp. 37° 3.

12 septembre. — Douleurs persistantes. Vomissements de masses alimentaires liquides. Temp. 36° 9.

13 septembre. — Même état. Nouveau vomissement. 37 degrés.

14 septembre. — Vomissements répétés. Tympanisme abdominal modéré. On palpe des nodosités dans l'abdomen. La paroi antérieure de l'abdomen fournit un son uniforme et tympanique qui se transforme en son pulmonaire normal dans la moitié thoracique gauche et dans le sixième espace intercostal. La matité du foie a disparu. Au-dessous de la symphyse, dans la région lombaire gauche et dans l'hypocondre gauche, matité et résonance par changement de position. On ne constate nulle part dans l'abdomen de résonance métallique, même par la percussion, par le plessi-

mètre. Il y a un peu de succussion hypocratique sans accompagnement de son métallique....

14 septembre 1889.— A 6 heures du soir le professeur Von Waht a ouvert la cavité abdominale sur une longueur de 15 centimètres, sur la ligne blanche, entre l'appendice xyphoïde et le nombril. Un abondant liquide clair et jaunâtre sort du péritoine. Il n'y avait pas de gaz. L'index et le médian introduits par l'ouverture atteignaient l'estomac qui se présentait du reste partiellement, par cette même ouverture.

Ni la palpation de la paroi antérieure, ni l'inspection n'y révèlent rien d'anormal. La séreuse de l'estomac est brillante, légèrement injectée. Autant que le permettent les conditions d'examen, on palpe la paroi postérieure. Mais nous avons coupé le ligament gastro-côlique. Ici aussi le doigt n'a rien découvert d'anormal à cause des difficultés de palpation. La paroi postérieure semble également saine. De même on ne trouve rien au voisinage de l'estomac. Les chirurgiens faisaient des objections au diagnostic d'ulcus fait par les médecins. Mais ceux-ci tenaient à leur diagnostic. On referma la cavité abdominale.

15 septembre. — Vomissements sanglants. Alternatives de collapsus et d'amélioration. Crachats hémoptoïques.

27 septembre. — A jeun on introduit avec précaution une sonde dans l'estomac. Le liquide qu'on retire est de couleur sombre, comme du goudron. Il a une réaction nettement acide et donne toutes les réactions de l'acide chlorhydrique : papier de congo ; violet de méthyle ; réactif de Gunsbourg. Pas d'acide lactique ni butyrique. La détermination d'HCl avec une solution décimale de soude donne 2 pour 1000 d'HCl. L'albumine a été digérée en deux heures et demie par le suc gastrique filtré.

7 octobre. — Même état. Nouvel examen du suc gastrique vers le milieu du jour après que le malade a pris la moitié d'une tasse de lait. Toutes les réactions de HCl se reproduisent. Acides lactique et butyrique absents.

14 octobre. — Œdème. Ascite.

15 octobre. — Cathétérisme de l'estomac. A 40 centimètres des dents obstacle qui s'appose au passage de la sonde, même de la

sonde n° 1. Les liquides même n'arrivent plus dans l'estomac.

16 octobre. — Collapsus.

17 octobre. — Mort.

Diagnostic clinique: *Ulcus ventriculi* perforant. Péritonite consécutive.

Autopsie. — Dans la cavité abdominale, gaz libres; beaucoup de liquide fibrineux trouble comme du vin jaune, qui contient de nombreux flocons de pus. Le péritoine viscéral est congestionné, parcouru abondamment par des membranes fibreuses et purulentes.

Le bord inférieur du foie possède à peu près sa hauteur normale. Le tiers supérieur du lobe gauche du foie est fixé solidement par des adhérences à l'estomac. Après la section de ces adhérences, il se trouve à la partie antérieure de l'estomac une place perforée d'environ 1 centimètre de diamètre par laquelle coule le contenu stomacal. Une sonde introduite dans l'œsophage arrive sans difficulté au niveau du diaphragme, mais y trouve un obstacle qui l'arrête. La position de l'estomac est tellement anormale que l'orifice pylorique est un peu tourné en dehors et est placé exactement sur la ligne médiane. L'estomac est contracté très fortement et forme un canal demi-circulaire dont la convexité est tournée à gauche. D'après cela, la région cardiaque se détournant de l'œsophage avec un angle très accusé va ensuite horizontalement vers la gauche; les recherches ultérieures montrent qu'aussi l'extrémité inférieure de l'œsophage diverge un peu vers la gauche. Autour du cardia, pas d'exsudat.

L'estomac a une forme en sablier. Juste en son milieu est une sténose sur laquelle se trouve un ulcère d'environ 3 centimètres de surface. Les bords de l'ulcère sont arrondis rétractés cicatriciellement. Le fond de l'ulcère a perforé la paroi stomacale et se trouve dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Le bord antérieur de l'ulcère atteint à peu près la petite courbure en avant, et c'est là que se trouve l'ouverture de la perforation. Les parois stomacales sont généralement un peu hypertrophiées.

Diagnostic anatomique. *Ulcus ventriculi simplex*; avec pénétration dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, et dans la cavité

abdominale ; avec adhérences au foie. Péritonite adhésive et purulente.

SCHMIDT-MONNARD. — Ueber Sanduhrmagen (*Munchener medicinische Wochenschrift*, n° 19, 1893).

(Voir page 61, observation.)

E. DOYEN, de Reims. — *Traitement chirurgical des affections de l'estomac*, Paris, 1895.

Nous avons nous-même, dit M. Doyen, rencontré sur le vivant et opéré avec succès un cas de sténose cicatricielle de la partie moyenne de l'estomac. C'est le premier cas d'estomac en sablier qui ait été observé sur le vivant et qui ait donné lieu à une intervention sanglante.

Femme, quarante ans, symptôme de sténose pylorique. — Intolérance gastrique. — Il paraît y avoir eu un ulcère. — Douleurs térébrantes etc., etc. — Un point douloureux fixe à gauche et au-dessus de l'ombilic. — Aucune trace de tumeur. — La fixité et le siège de la douleur ne permettent guère de diagnostiquer une lésion du pylore à moins que celui-ci ne soit déplacé vers la gauche. La sensibilité extrême du point noté plus haut nous porte à y localiser la lésion ulcéreuse.

Laparotomie 25 janvier 1893.

La malade est endormie et nous attirons le pylore hors du ventre il est sain. Aucun épaissement des parties accessibles du duodénum. Nous continuons l'exploration : vers l'appendice xyphoïde apparaît dans la profondeur une sorte de poche blanchâtre qui offre quelque analogie avec un kyste hydatique. Après un examen attentif, nous constatons que cette poche qui contient des liquides et des gaz, n'est autre que l'estomac dilaté au niveau de la petite courbure. Des adhérences solides paraissent fixer profondément le viscère au côté gauche de la paroi thoracique. En introduisant

avec précaution au-dessous du muscle grand droit du côté gauche l'index et le médus, nous constatons qu'à l'endroit où la douleur s'était montrée maximum, l'estomac, considérablement rétréci, adhérait intimement à la paroi abdominale antérieure. Nous détachons ces adhérences avec prudence, espérant ne pas rompre les tuniques de l'estomac. Tout à coup s'échappent des gaz et des liquides : nous attirons rapidement le viscère hors du ventre et nous fermons provisoirement l'orifice à l'aide des doigts puis avec une pince à mors élastiques. Le segment inférieur avait subi une véritable rotation à droite et en avant autour du point rétréci et adhérent.

Nous constatons alors qu'il s'agissait d'un ulcère calleux de la petite courbure, large comme la paume de la main, également étendu sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac, et ayant déterminé un rétrécissement infranchissable de la partie moyenne du viscère, précisément à l'endroit où, dans un autre cas, nous avons ultérieurement rencontré un rétrécissement physiologique. L'ulcération avait même perforé les tuniques de l'estomac et entamé la paroi abdominale antérieure.

Nous n'avions donc pas commis de faute opératoire en ouvrant l'estomac, au moment où nous le détachions de ses adhérences, puisque ses tuniques étaient en ce point complètement perforées.

Nous désinfectons immédiatement et nous grattons à la curette le point ulcéré de la paroi abdominale antérieure, et nous nous mettons en mesure de remédier, par une opération de gastroplastie au rétrécissement de l'estomac, rétrécissement d'autant plus accentué dans ce cas, qu'en raison de la dilatation du cul-de-sac diaphragmatique, il s'était produit au niveau du point rétréci une véritable torsion du viscère.

Notre objectif était de pratiquer la gastroplastie au niveau du rétrécissement, suivant son grand axe, pour le réunir ensuite transversalement. Mais un obstacle presque insurmontable s'opposait à la réalisation de cette suture : l'ulcération, à cheval sur la petite courbure, s'étendait très loin sur la face postérieure de l'estomac, qui, en ce point, adhérait intimement à l'épiploon gastrohépatique. Et, si nous avions commencé par inciser le rétrécisse-

ment, nous eussions été dans l'impossibilité d'éviter, dans la profondeur et au niveau de la petite courbure, l'irruption dans la cavité péritonéale du contenu de l'estomac : nous avons donc réuni tout d'abord, par un double surjet, au delà de l'ulcération, la portion supérieure dilatée de la petite courbure à sa partie inférieure, située en aval de l'ulcère, et ce dernier s'est trouvé de la sorte invaginé dans la cavité gastrique. Cette suture profonde terminée, nous avons appliqué au-dessus et au-dessous du rétrécissement des pinces à pression élastique, nous avons incisé l'estomac suivant son grand axe, et nous avons réuni transversalement cette incision longitudinale, d'abord par un surjet à points passés, comprenant les trois tuniques, puis par deux surjets séro-séreux superposés, aboutissant au niveau, la petite courbure à nos deux premiers plans de suture, destinés à éviter de ce côté, au début de l'intervention, toute effusion du contenu gastrique.

Guérison malgré l'état précaire de la malade.

WÖLFLE. — *Beitrage zur klinischen Chirurgie* (von Bruns)
XIII Band, I Heft, 1895.

Ueber die Gastro-Anastomose beim Sanduhrmagen.

Le 22 mai 1894, l'obligeance du Dr Mittelberger m'adressa à Klagenfurt une malade très déprimée, qui, âgée à peine de trente-six ans, faisait l'impression d'une femme de soixante ans. Elle pesait exactement 35 kg. 900 et avait une proportion d'hémoglobine de 60 pour 100. Elle souffrait depuis 1880, c'est-à-dire depuis quatorze ans.

D'après les déclarations de la malade, elle aurait eu un ulcère de l'estomac. Elle avait alors de fortes douleurs stomacales, de violents vomissements pendant plusieurs jours et du météorisme. Elle n'a pas dû vomir de sang. Son état s'améliora après une année, mais elle avait toujours peu d'appétit, souffrait de violents renvois et d'aigreurs. Après une attaque d'influenza, vers Noël

1893, son état s'aggrava. Chaque repas était suivi de crampes d'estomac; après quelques cuillerées de soupe elle avait une sensation de réplétion, et après l'ingestion de presque tous les aliments solides, elle souffrait pendant des heures. Elle ne vomissait que rarement. Enfin, de crainte de ramener ces vives douleurs, elle ne prit presque plus que des liquides, incommodée qu'elle était par le quart de petit pain dont elle avait coutume de déjeuner. Il n'y a pas à s'étonner qu'avec une pareille alimentation elle déclinât de plus en plus. Comme elle avait dans le voisinage du nombril, entre les deux arcs costaux, à 4 centimètres à droite de la ligne médiane, une place grosse comme une châtaigne, sensible à la pression, et qui lui causait toujours de la douleur à l'examen et dans les mouvements convulsifs de l'estomac, elle réclama elle-même instamment un soulagement. Un clapotage sensible de l'estomac, quand on le secouait, et ce fait que la grande courbure était à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse indiquaient sûrement une gastro-ectasie, mais il était surprenant que les aliments ne fussent plus retrouvés par le lavage d'estomac, après quatre ou six heures. Quand on voulait laver l'estomac, celui-ci disparaissait bien vite; c'était comme s'il y avait eu un trou à l'estomac. La forme de l'estomac que nous allons décrire expliquait complètement ces contradictions. Le contenu de l'estomac ne renfermait ni acide chlorhydrique, ni acide lactique. J'ai posé le diagnostic d'une sténose cicatricielle de l'estomac et j'ouvris l'abdomen après un lavage préalable de l'estomac à l'acide borique, le 27 mai 1894.

Incision dans la ligne blanche, depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à 3 centimètres au-dessous du nombril. Après l'ouverture de l'abdomen, on trouve d'abord l'épaississement de l'estomac, vers la petite courbure, en deçà du deuxième tiers de celle-ci, du côté du cardia sous forme de tissu gonflé par infiltration, large de deux doigts et qui avait attiré à lui la grande courbure. Comme il se trouvait en même temps des ganglions lymphatiques dans le ligament hépato-gastrique, il pouvait s'agir d'un carcinome, sauf que les ganglions n'étaient infiltrés que dans les petites cellules, comme dans une inflammation, ainsi qu'on l'a constaté dans un rapide

examen histologique d'une préparation faite pendant l'opération.

Pourtant le toucher de cette partie infiltrée de la muqueuse, après l'ouverture de l'estomac, avait montré que cette muqueuse avait un contact comme celui qui résulte de la guérison d'un ulcère. On sentait un vide nettement délimité, de la grosseur d'une pièce de 4 kreuzers, lequel était recouvert d'une muqueuse unie. La partie cicatricielle de l'estomac fut tirée vers la droite, aussi loin que possible, pour apercevoir les relations. On vit alors pour la première fois que l'estomac était partagé par la cicatrice en deux moitiés inégales qui étaient encore en relation par une communication où le pouce passait, dans la région de l'ulcère guéri. La portion cardiaque de cet estomac en sablier était pourtant si mince et transparente, et avait si peu l'apparence de l'estomac, qu'on l'aurait pris plutôt pour un anneau de l'œsophage près du cardia. En effet, la partie de l'estomac voisine du cardia était élargie par suite de la cicatrice placée devant elle, laquelle était anastomosée sur une longueur d'environ trois doigts en arrière, avec le pancréas et le ligament hépato gastrique raccourci. Mais la deuxième moitié de l'estomac était aussi considérablement agrandie; elle était plus grande qu'un estomac, et sa grande courbure était très abaissée.

Les adhérences d'une part, et la difficulté avec laquelle la portion cardiaque de l'estomac pouvait être tirée au dehors, faisait paraître hasardeuse l'excision de la cicatrice et la gastrorraphie subséquente. Comme d'ailleurs je ne croyais utile dans ce cas ni la pyloroplastie, ni la gastroentérostomie, comme cela doit être fait plus tard, je pris, comme étant le meilleur parti à prendre, la résolution d'ouvrir largement les deux moitiés de l'estomac dans leur partie saine, à environ 6 centimètres de la cicatrice, et les anastomoser.

D'abord, dans chaque sac stomacal, la séreuse et le tissu musculaire furent séparés complètement dans la direction frontale, ainsi perpendiculairement au grand axe de l'estomac, sur une longueur d'environ 7 centimètres et les bords postérieurs des deux incisions, ramenés l'un contre l'autre, furent réunis largement. Ensuite la muqueuse est incisée des deux côtés, les deux bords

rapprochés et réunis. Par l'ouverture faite dans chaque sac, il est facile d'examiner la sténose et de vérifier le diagnostic d'ulcère stomacal guéri, et enfin de déterminer la largeur du canal de communication.

Avant de réunir les bords antérieurs de la muqueuse, j'essayai de fermer de l'extérieur, l'ancien passage par une suture annulaire, embrassant la paroi cicatricielle dans le voisinage du canal cicatriciel. Cela ne réussit pas, parce que cette suture rétrécissait l'accès de la partie cardiaque de l'estomac du cardia. Le canal cicatriciel ne débouchait pas insensiblement du côté du cardia, mais bien tout d'un coup. Ces essais firent trainer en longueur l'opération, qui dura presque deux heures, quoique l'anastomose fût faite rapidement et facilement. Au-dessus fut placée la muqueuse antérieure, et la suture séro-musculaire, comme dans les autres sutures de l'estomac ou de l'intestin. Les deux moitiés de l'estomac furent tenues pendant l'opération par les mains des aides. — Onctions des parois de l'estomac avec le collodion iodoformé, et suture de la paroi abdominale.

Les suites de l'opération furent heureuses. Quelques hoquets fatiguèrent la malade dans les premiers jours. Elle n'avait pas de fièvre. Dans les quatre premiers jours, elle fut nourrie par des lavements de bouillon. Le cinquième jour, elle prit du liquide, et le huitième jour des aliments solides. Les crampes incommodes que la malade redoutait tant ne revinrent plus après l'opération. Elle digérait sans encombres tout ce qu'elle prenait. Le neuvième jour, on enleva la suture de boudruche. Le dixième jour, reçut pour la première fois de la viande. Le dixième jour, il se développa une thrombose douloureuse dans la veine saphène, mais elle disparut au bout de deux jours. La malade quitta son lit après quatorze jours ; elle pesait encore moins qu'avant l'opération, seulement 33 kg. 700. Elle avait donc perdu 2 kg. 200, par suite de l'alimentation défectueuse des premiers jours, quoique de nombreux et abondants lavements nutritifs aient été administrés et gardés. Du 14 juin au 22 août, ainsi pendant un intervalle de deux mois, son poids s'accrut jusqu'à 42 kg. 200. Au milieu de septembre, elle pesait 43 kg. 500. L'aspect s'améliora beaucoup,

la malade fut bientôt en état de tout prendre et de tout garder. Depuis le jour de l'opération, ni les crampes, ni les douleurs ne revinrent. On ne trouvait dans l'estomac, ni acide chlorhydrique, ni acide lactique.

Dr A. FREIHERR VON EISELSBERG, prof. in Utrecht, *Archiv. für klinische Chirurgie von Langenbeck*, 1895, p. 919.

*Ueber ausschaltung inoperabler Pylorus-stricturen nebst
Bemerkungen über die Jejunostomie.*

Mentionnons un cas de gastro-anastomose qui s'est terminé mortellement par perforation de la suture. Cette issue défavorable provient de ce qu'une partie des bords de la suture est devenue infiltrée.

Il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans, offrant les symptômes de sténose pylorique avec hématemèse. Le contenu stomacal renfermait beaucoup d'HCl libre et présentait la fermentation alcoolique. On pouvait sentir dans la région stomacale une tumeur dure que le professeur Talma, dans la clinique duquel la patiente a été admise, a reconnue pour être un ulcère.

Dans la laparotomie, 25 octobre 1894, il se trouva une bride qui allait de la surface postérieure de la paroi abdominale antérieure à une tumeur dure siégeant environ au milieu de l'estomac, à sa partie antérieure. Cette bride rétrécissait l'estomac en forme de sablier partagé en deux parties. La palpation indiqua que la tumeur s'étendait en arrière dans la région du pancréas. Cette circonstance excluait une résection. Une gastro-entérostomie entre la moitié stomacale cardiaque et le jéjunum me sembla moins indiquée que la formation d'un canal entre les deux portions stomacales (comme Wölfler a fait pour la première fois une gastro-anastomose dans l'estomac en sablier) parce qu'une trop grande partie de l'estomac aurait été éliminée et que la moitié cardiaque n'était guère volumineuse. Cette opération se fit sans difficulté. Pourtant, malheu-

reusement, on ne put éviter qu'une des incisions dans la partie pylorique arrivât tout près de la région infiltrée. Le deuxième jour après l'opération, les sutures déchirèrent la paroi et amenèrent une péritonite mortelle par perforation. La tumeur semblait être un ulcère cicatrisé sur la partie antérieure de l'estomac et ayant conduit ainsi à un rétrécissement en sablier. Dans la petite courbure, l'induration de la paroi stomacale s'étendait assez loin jusqu'au pylore ; et à la surface postérieure de la paroi stomacale, se trouvait un ulcère profond et récent, au fond duquel était le pancréas adhérent. Dans ce cas, la gastro-entérostomie eût été préférable à la gastro-anastomose.

BOUVERET, 1896 (voir l'observation p. 67).

Dr KARL SCHWARZ, *Wiener klinische Wochenschrift*,
1896, n° 25.

*Ein Fall von Sanduhrmagen ; zwei Laparotomien : eine
Gastro-anastomose dann Gastrolysis ; Heilung.*

Dans le cas présent, il s'agit d'un estomac en sablier observé et opéré par moi, et dont l'opération a réussi. Le 31 décembre 1895, on a reçu dans notre service une paysanne de Plesivice, âgée de trente ans, mariée ; elle avait toujours été en bonne santé pendant son enfance. Mariée depuis treize ans, elle n'a pas d'enfant. Les époques, auparavant toujours régulières, cessent depuis un an. Sa maladie a commencé il y a cinq ans par des douleurs dans la région stomacale devenant toujours de plus en plus violentes et durant, à la fin, parfois, le jour et la nuit sans interruption. Il y avait des vomissements de temps en temps. Ce pénible état a duré un an, puis les douleurs ont disparu peu à peu pour ne revenir que plus rarement. Il y a trois ans, la malade eut la dysenterie qui dura un mois et l'affaiblit beaucoup. Depuis, elle fut constam-

ment malade. Elle était prise chaque jour par des crampes douloureuses dans le ventre durant des heures et vomissait plusieurs fois par semaine. Deux fois elle vomit du sang rouge et pur. Depuis environ un an, les douleurs sont particulièrement violentes, parfois effroyables. La malade les localise dans la région abdominale supérieure. Au-dessus du nombril, il lui semble, quand ces crampes atteignent leur maximum, dans le vomissement, « qu'on lui fait sauter les côtes et les omoplates » ; les douleurs quotidiennes persistent. La malade vomit deux fois par jour, toujours environ une demi-heure après avoir pris des aliments. L'appétit n'est pas troublé. La malade est fatiguée par des renvois acides ; elle reste constipée deux ou trois jours, a des selles peu abondantes. Elle entend comme s'il lui « tonnait » dans le ventre. Avant le début de sa maladie, la malade a dû être une femme fort puissante, plantureuse.

État présent. — Taille et ossature moyennes. Malade extrêmement affaiblie ; amaigrie jusqu'au squelette. Poids 35 kilogrammes. Poumons, cœur, organes génitaux normaux. L'examen de l'urine ne donne rien d'anormal. De même l'injection de l'abdomen.

La palpation de ce dernier détermine des douleurs autour de l'épigastre. Si l'on gonfle l'estomac, ses limites intérieures atteignent à deux doigts au-dessous du nombril. La malade vomit tout ce qu'elle peut prendre. Dans ses vomissements se trouvent toujours des restes grossiers d'aliments. Mais il n'y a pas de mélanges sanglants. On n'y trouve ni HCl, ni acide lactique. La patiente demande instamment une opération.

Nous avons pensé à une sténose cicatricielle du pylore après *ulcus ventriculi* et nous résolûmes de l'opérer. Auparavant, on essaya de laver l'estomac, mais on *ne réussit pas à faire ressortir le liquide introduit*. Le 3 janvier 1896, on fait la laparotomie sous le chloroforme.

Incision de l'appendice xyphoïde du nombril. La paroi antérieure est visible. L'estomac paraît en son milieu visiblement rétréci par une adhérence rubanée, qui va du grand épiploon jusqu'au diaphragme, et qui partage l'estomac en deux moitiés. Cette adhérence est excisée entre deux ligatures. Alors apparaît

clairement que cette forme étrange de l'estomac n'est pas passive, que l'estomac n'est pas rétréci par cette adhérence, mais qu'il a véritablement la forme d'un sablier. Il consiste en un grand estomac cardiaque qui remplit toute la courbure gauche du diaphragme et s'étend profondément en bas et de moitié plus petit que n'est l'estomac pylorique. La grande courbure a une forme normale. La petite apparaît à une place un peu à gauche de la ligne médiane du corps profondément enfoncée vers la grande courbure, comparable à un grand U étroit ; de sorte que l'estomac peut tenir entre deux doigts à la place où il est le plus étroit (v. la fig. *g*).

L'estomac a des adhérences étendues avec les organes voisins, et à la vérité l'estomac pylorique avec le foie, la cardiaque avec le diaphragme. Après m'être orienté sur ces relations, je me résolus, pour des motifs expliqués plus loin, à appliquer le gastro-anastomose. J'attachai les deux côtés parallèles, rapprochés de la petite courbure l'un contre l'autre, sur cinq centimètres environ, par une suture de fil de soie continue ; puis, à une distance de 3 millimètres de cette suture, je fis une incision dans les estomacs cardiaque et pylorique jusqu'au tissu sous-muqueux. Je fis alors une deuxième suture à travers la séreuse et la musculaire ; j'ouvris des deux côtés la muqueuse et j'achevai la suture des muqueuses internes des deux poches cardiaque et pylorique. La partie antérieure de la suture fut exécutée suivant le procédé de Czerny. Auparavant j'avais tâté avec deux doigts la sténose, un doigt du côté du pylore, un autre du côté du cardia, et palpant par les ouvertures placées de la manière qu'on vient de dire. La sténose était facilement accessible à l'index avec un revêtement interne lisse, et les parois, surtout la postérieure, étaient dures. Après avoir achevé la suture avec la plus grande rapidité possible à cause de la grande faiblesse de la malade, l'estomac fut remis en place, et l'abdomen recousu. Durée de l'opération une heure et demie.

Pas de fièvre après l'opération, mais seulement quelques douleurs. Elle dormit bien et était seulement extrêmement faible. On la nourrit jusqu'au cinquième jour exclusivement avec des lavements. Puis elle reçut des aliments liquides et enfin le dixième jour, c'est-à-dire le 13 janvier, des aliments solides. A partir de ce

jour, la malade se plaignit de douleurs plus vives qui devinrent toujours plus intenses. Elle se plaint qu'à chaque respiration elle a une piqûre derrière l'appendice xyphoïde à quatre doigts à gauche, derrière les côtes, en des points tout à fait fixes. Le 14 janvier, elle se remet à vomir presque chaque jour; le 18 janvier, elle ne pèse que 33 k. 5. Elle s'affaiblit visiblement; je me décide à une deuxième opération. Le 20 janvier, je fis une deuxième laparotomie sous le chloroforme.

Juste aux places où la malade se plaignait de piqûre dans la respiration, derrière l'appendice xyphoïde, et à gauche derrière les arcs costaux, se trouvaient de larges adhérences bien tendues, partiellement superficielles entre l'estomac et le diaphragme. Elles furent excisées en partie entre des ligatures, et en partie séparées avec le paquelin. Il restait encore des surfaces non cicatrisées, assez étendues dont la cicatrisation paraissait impossible. La place où la gastro anastomose avait été exécutée est couverte d'une délicate membrane péritonéale, de sorte que l'on ne peut plus rien voir de la suture. L'ectasie antérieure de l'estomac cardiaque n'existe plus; l'estomac montre sa configuration normale.

A la visite du matin, le lendemain, la malade salue le médecin avec un visage gai. Les douleurs ont été comme enlevées avec la main.

Évolution normale. Le poids atteint 35 k. 9 le 31 janvier; 36 le 7 février; 39 le 22, et 40 kilog. 5 le 24 février. Mais il est revenu peu à peu des douleurs, non aussi vives ni opiniâtres que précédemment, mais qui viennent cependant une ou deux fois par jour, et durent d'une demi-heure à plusieurs heures. Autrement la malade était bien. Elle avait bon appétit, digérait tout, n'avait plus ni renvois, ni vomissements, et ses selles étaient régulières.

Pour détruire les nouvelles adhérences, car c'est à elles que je crois devoir rapporter le retour des douleurs, j'insufflai l'estomac par la méthode de Frerichs, ce qui coupa l'accès. Cet effet étonnant se produisit chaque fois, après chaque expérience. *Chaque insufflation de l'estomac interrompait l'accès douloureux, et ensuite la malade restait indemne pendant vingt-quatre heures et plus.*

Après avoir appris ce fait, j'insufflai chaque jour systématiquement l'estomac. Depuis elle n'a plus du tout de douleur. Elle doit guérir rapidement et elle jouit du meilleur état.

Le 25 mars, j'ai pu la renvoyer guérie et pesant 46 kilog. Ainsi en deux mois, son poids avait augmenté de 12 kil. 1/2.

D^r CARL LAUENSTEIN, in Hamburg,
Münchener medicinische Wochenschrift, 1896, n° 21.

*Ein Fall von Sanduhrmagen, operativ behandelt
nach Wölfler.*

Madame C. F..., quarante-trois ans, reçue à Bethesda le 7 décembre 1895, a déjà été traitée à Bethesda assez longtemps par moi, dans l'été et l'automne 1892, pour des souffrances stomacales graves, sans que j'y aie vu l'indication d'une intervention opératoire, pour laquelle la malade était venue à l'hôpital. Elle y resta du 4 novembre au 16 décembre 1892. Malheureusement l'histoire exacte de son séjour n'a pas été conservée, sans doute à cause du choléra. Je puis pourtant, d'après mes souvenirs et d'après le tableau des températures pourvues de notices, dire qu'elle souffrait de cardialgie extrêmement violente, vomissements journaliers de masses acides. Une fois hématémèse très copieuse, selles retardées, grand amaigrissement. Cette femme, au-dessus de la moyenne, pesait 78 livres. En conséquence, une alimentation rectale plusieurs fois par semaine améliore tellement les troubles stomacaux qu'on peut la renvoyer le 16 décembre 1892 assez bien portante.

L'histoire recueillie à sa deuxième admission apprend que la malade a souffert, en 1882, de douleurs stomacales par une cause inconnue. Elles étaient temporaires et très violentes. Il y avait en même temps vomissements, auxquels était mélangé du sang. Les malaises revinrent toujours par intervalles, quelquefois avec vomissements de sang. Les douleurs stomacales rayonnaient de

l'épigastre jusque vers le dos. Parfois les vomissements fréquents contenaient des restes d'aliments. Depuis 1892 la malade n'a jamais été tout à fait bien. Elle tient le lit depuis quelques semaines, très abattue; vomit chaque jour et souffre par accès pendant une ou deux heures. Elle rapporte à l'épigastre le siège de ses douleurs, mais elle rayonne dans le corps, vers la poitrine et le dos. Le vomissement est particulièrement fréquent le soir et la nuit. Il ne se produit que rarement le matin. Il consiste surtout en mucosités acides, auxquelles ne sont que rarement mêlées des traînées de sang. Les accès auraient été pires aux époques. Pendant les attaques, elle est devenue parfois jaunâtre. Quelquefois aussi la respiration devenait courte. Dans les dernières années, constipation opiniâtre, selles seulement par lavements; la malade s'est peu à peu amaigrie les derniers temps.

A l'admission, pouls = 100 degrés, respiration = 40 degrés, température = 37 degrés. La malade avait de violentes douleurs pendant l'examen. Maigre. Peau normalement colorée. Muqueuse pâle, sans œdème, langue chargée en blanc. Abdomen mou, donnant partout un son tympanique, sensible à la pression au-dessus de l'épigastre. Nulle part de tumeur sensible. Matité du foie et de la rate normale. Organes du bassin et du thorax normaux. Urines acides, sacs albuminés. Pendant le lavage se produit un vomissement après qu'on a versé seulement un tiers de litre. HCl libre décelable dans le suc gastrique. Traitement : le matin à jeun, du nitrate de bismuth : 7,5 mêlé à 200 d'eau. Couverture chaude. Régime liquide.

9 décembre 1895. — Le lavage effectué le matin de bonne heure montre l'estomac complètement vide. L'eau de lavage est vomie, avec la sonde après l'introduction d'un demi-litre.

10 décembre 1895. — Dans la nuit précédente, douleurs violentes et vomissements. Amélioration après couverture chaude. Comme l'estomac se montre vide le matin, on le continue par le lavage. Le 14, la malade se sent si bien qu'elle quitte l'hôpital, mais elle revient déjà le 23, avec des douleurs si vives qu'elle est résolue à toute opération qui pourra la soulager. Nous avons diagnostiquer l'*ulcus ventriculi*, soit de la petite courbure, soit de la paroi postérieure, avec rétrécissement considérable de l'estomac.

Comme indication, on pense à faire une fistule à l'intestin grêle, à l'estomac, placée le plus loin possible vers le fundus, pour diviser le contenu stomacal, avant qu'il fasse l'ulcère. L'opération fut faite le 24 décembre 1895, en la présence et avec l'assistance des Dr^s Arenhold et Beneck.

Incision sur la ligne médiane, entre l'appendice xyphoïde et le nombril. Après l'ouverture du péritoine, le lobe gauche du foie se présentait et au-dessous de lui l'estomac. On ne pouvait pas le tirer en avant. L'examen exact montre qu'il formait un sablier parfait. L'estomac était adhérent par sa petite courbure à la surface inférieure du lobe gauche du foie, et à cette place on sentait une tumeur plate et dure. La place de cette tumeur correspondait au rétrécissement qui séparait la partie pylorique presque complètement de l'autre. Je disposai tout d'après le procédé de Wölfler, et en observant la technique que j'ai pratiquée moi-même dans trente-sept cas de gastro-entérostomie; union entre les deux sacs au-dessous de l'isthme. Le bord aigu du foie fut rabattu vers le haut, et l'estomac tiré par l'ouverture abdominale autant que possible. D'abord sur la région de l'incision aplanie, la séreuse des deux sacs fut réunie par une suture continue au fil de soie. Puis après séparation de la séreuse et de la musculaire, en épargnant la muqueuse, le bord de cette dernière fut suturé de même, et enfin derrière la muqueuse séparée, trois séries de sutures antérieures furent faites en sens inverse. Fermeture de l'incision abdominale par des sutures à la soie pénétrante. L'opération fut suivie d'une convalescence tranquille, dans laquelle on remarqua que le pouls bien fréquent revint peu à peu à la normale. Les troubles stomacaux ne revinrent pas, la langue se nettoya et l'appétit s'améliora visiblement. Le départ de la malade fut retardé et ne put s'effectuer qu'en février, quand après la réunion par première intention, les sutures furent guéries. Au commencement d'avril, la malade pèse 114 livres. Sa langue est nette. Les anciens malaises stomacaux pour lesquels l'opération a été entreprise ne sont pas revenus.

PROFESSEUR D' LANGENBUCH.—*Berliner klinische Wochenschr*
et *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896.

(Je résume, d'après les notes que M. Lengenbuch a eu l'extrême obligeance de m'envoyer, l'observation de la malade qui, à l'heure où j'écris ces lignes, n'a pas encore paru).

Femme, quarante-trois ans. Sujette depuis quelque temps à des vomissements qui ont fini, par leur persistance, par compromettre l'état de la nutrition et la santé de la malade. L'examen ne permet de découvrir rien de particulier, si bien que par exclusion on arriva au diagnostic de sténose du pylore par cancer ou ulcère.

On fit donc une laparotomie médiane. A la grande surprise, on trouva un estomac en sablier. M. Lengenbuch incisa alors la portion rétrécie qui laissait à peine passer une sonde ordinaire et trouva les deux cavités séparées par plusieurs ulcères étendues. L'incision a été alors prolongée de chaque côté, et M. Lengenbuch allait commencer l'incision des ulcères lorsque la malade tomba dans le collapsus. Il fallut terminer rapidement sans toucher aux ulcères. Aussi M. Lengenbuch fit-il la suture transversale de l'incision longitudinale et ferma la plaie.

M. Lengenbuch avait fait une incision longitudinale de 10 à 12 centimètres à peu près, suivant la direction, et aussi près que possible de la grande courbure. La malade guérit sans complications et quitta l'hôpital débarrassée de ses troubles. Quelques mois plus tard, elle revient pour des vomissements qui ont reparu. Il est probable que la raison en est dans ses ulcères encore en activité. Quelque temps après, les douleurs et les vomissements cessèrent et M. Lengenbuch ne jugea pas à propos d'intervenir une seconde fois.

**Observations d'estomacs biloculaires
d'origine cicatricielle.**

(AUTOPSIES)

PEACOCK (1848). — *Transactions of the Pathological Society of London*, vol. I, p. 253.

La malade est une femme de cinquante ans. Elle souffre de maux d'estomac depuis sept ans. Cinq ans avant sa mort, elle fut saisie soudain de violentes douleurs au creux épigastrique, suivies de collapsus et l'on crut qu'elle allait mourir. Elle a continué à souffrir de douleurs dans l'épigastre depuis ce jour. La douleur apparaissait environ une fois par jour, et à une heure fixe. Autrefois, elle avait plusieurs attaques de courte durée.

La douleur commençait au côté gauche du cartilage xyphoïde, passait ensuite dans le dos et, à la partie inférieure de l'abdomen, elle était généralement très aiguë. Elle survenait toujours lorsque l'estomac était vide, et disparaissait en prenant de la nourriture. Elle ne vomit jamais ses aliments, mais un liquide glaireux montait sans effort à la gorge, et était expectoré en quantité considérable. Elle se plaignait d'avoir ressenti, quand elle s'étendait sur le côté gauche, la sensation de quelque chose lui tombant sur l'estomac et le comprimant. En dernier lieu, elle prit une grande quantité de laudanum pour se procurer du repos.

Dans l'après-midi du dimanche 16 janvier, elle se plaignit soudain de douleurs aiguës au creux de l'estomac, devint extrêmement faible et vomit une quantité considérable de sang. Les vomissements reparurent deux ou trois fois durant cette journée. Le sang rejeté le premier était noir et en partie coagulé; plus tard, il présente l'aspect fluide du sang artériel. La douleur persista, très aiguë, et le collapsus augmenta jusqu'à sa mort, dans la matinée du 18.

Le corps n'était nullement plus émacié qu'il n'est coutume dans les maladies organiques de l'estomac.

L'estomac était d'un grand volume et consistait en deux cavités séparées par un retrécissement marqué près du milieu. Sur la petite courbure se trouvait un ulcère, environ du diamètre d'une demi-couronne, avec une surface creusée, irrégulière, surmontée par des bords épaissis et indurés. Sur un des côtés de l'ulcère, il y avait une petite papille proéminente, avec un orifice ouvert à son extrémité, par lequel une sonde passait facilement dans la cavité d'une grosse artère, probablement la branche duodénale de l'artère hépatique. Au siège de l'ulcère, il y avait une adhérence au lobe gauche du foie, et au-dessus il était entouré par une masse dure, embrassant les branches des artères mésentériques supérieures, les nerfs et le pancréas. La muqueuse, la sous-muqueuse et le tissu cellulaire intermusculaire étaient très hypertrophiés et indurés, et le liquide que l'on extrayait par pression, contenait de petites cellules ovales à noyaux. Il n'y avait aucune affection des glandes, ni aucune trace de cancer dans le corps. L'ulcère était par conséquent le résultat d'une inflammation chronique.

ROBINSON (1853). — *Transac. Path. Soc. London*, vol. IV, p. 134.

H. J..., âgée de vingt-six ans, célibataire, d'habitudes régulières, sobre ; profession : blanchisseuse. A souffert de douleurs d'estomac du côté droit pendant les dix dernières années. Ces douleurs dans les trois années précédant sa mort ont été ressenties surtout dans l'estomac avec irradiation dans l'épaule. La souffrance par intervalle était atroce jusqu'à rendre l'existence pitoyable. Dans cet état, elle s'anémia, sa menstruation, douloureuse, devint irrégulière et rare, son appétit devint mauvais et elle maigrit beaucoup. Peu de temps avant sa mort, elle eut des hémorragies répétées, la quantité de sang vomi variant de quelques onces à une livre à la fin. Elle avait été soignée par un éminent praticien

de Londres avec peu d'amélioration. Mais elle éprouvait du soulagement par les sangsues et les vésicatoires placés à l'épigastre, et par l'emploi de l'opium, d'acide hydrocyanique, de calomel, de bismuth, de fer et d'alcalins. On considérait son cas comme étant celui d'une anémique avec désordres des fonctions utérines. Les douleurs et désordres de l'estomac étaient considérés comme sympathiques.

Jusqu'à sa mort, ses douleurs furent vraiment cruelles. Pendant sa vie, je ne la vis pas, mais je fus requis pour faire son autopsie cinquante-deux heures après sa mort.

Autopsie. — Visage jaune ayant l'aspect d'un malade cachectique, peu ou pas de graisse sous le tégument, corps très émacié. Abdomen mou, tant soit peu sonore. Thorax, environ six onces de sérosité teintée de rouge dans la plèvre gauche, environ quatre à droite. Poumon congestionné en arrière ; un liquide mousseux, abondant, séreux, en sort lorsqu'on pratique une coupe. Cœur petit, dur. Ventricule gauche légèrement hypertrophié. L'aorte dans tout son parcours est rétrécie, mais saine. Environ une once de sérosité dans le péricarde. Celui-ci est opaque. Pas de taches

Abdomen : une once ou deux de sérosité dans l'abdomen, foie gros, pâle, gras ; le lobe gauche, adhérent antérieurement au péritoine, couvrant le diaphragme et les parois abdominales, de longues, minces et membraneuses adhérences. Le lobe gauche du foie est aussi solidement adhérent à la petite courbure de l'estomac si bien incorporé qu'il ne paraît faire qu'un seul organe. En conséquence, l'estomac était sanglé circulairement et apparaissait divisé en deux cavités.

La structure musculaire de l'œsophage et de l'estomac est remarquablement accentuée. Les deux sacs de l'estomac qui communiquent l'un avec l'autre par une très petite ouverture visiblement ulcérée étaient très distendus par un liquide teinté de sang et beaucoup de gros caillots ; à l'ouverture de l'estomac, la muqueuse était noirâtre, ecchymotique par place, ailleurs elle était blanche. Le pylore épaissi et étranglé. A la partie inférieure de l'estomac, un ulcère irrégulier, plus large qu'une pièce

d'une couronne, qui s'étendait visiblement à travers toutes les couches. Et la couche protonéale du foie paraissait former le fonds de l'ulcération. Les vaisseaux d'où le sang était sorti, artères ou veines, n'étaient pas apparents. La vésicule biliaire était vide et flasque. La rate, quoique un peu grosse, était saine mais solidement adhérente au lobe gauche du foie. Le pancréas était épaissi et très dur. Le duodénum gros mais sain ainsi que le reste de l'intestin. Reins de grosseur normale, le gauche, pâle, granuleux, friable, le droit bigarré. Vessie distendue, utérus et organes, génitaux petits.

L'examen microscopique ne révèle pas de cellules épithéliales. Conclusion, ulcère simple.

BRINTON. — *Association Medical Journal*
(Continuated for *Brit. M. Journal Lond.*), 1855, II, 989-992).

Five ulcers of the stomach with hypertrophy and dilatation from a cicatrix occupying the pylorus and hour-glass contraction from cicatrix in the lesser curvature.

M. M..., femme célibataire, servante, vingt-trois ans, fut admise à l'Hôpital Royal libre le 1^{er} octobre 1856, en état d'épuisement partiel. Il était très difficile de tirer d'elle aucun récit précis et satisfaisant au sujet de sa maladie. Voici cependant ce qu'on peut en savoir :

Elle s'est plaint de douleurs dans la poitrine (c'est-à-dire à l'épigastre) quelquefois atténuée par une légère pression et l'obligeant dans ses plus violentes crises à garder la position horizontale. Cette douleur était particulièrement pénible, une demi-heure environ après les repas. La crise se terminait souvent par des vomissements qui l'apaisaient pour un instant. Pendant trois ans, elle avait souffert de troubles menstruels. Depuis quelques mois, la suppression des règles était absolue. Parfois, elle ressentait des douleurs dans la région lombaire, mais non pas dans la situation

ordinaire interscapulaire de la douleur dorsale ressentie dans les ulcères de l'estomac.

A l'examen : poumon et cœur paraissent sains. Pouls 85, plutôt faible. Peau froide. Son corps est émacié. Visage abattu et aminci, ressemblant à celui de malades atteints d'ulcère de l'estomac. Constipation.

L'examen de l'abdomen découvrit une augmentation considérable de l'estomac, à peine dépassé du côté droit par le bord mince du lobe droit du foie ; le contour de l'estomac pouvait être tracé de chaque côté environ au niveau des cinquièmes côtes et en bas sur une ligne plus basse que l'ombilic. Au-dessous, une portion du petit intestin était entre l'estomac et le pubis.

Sur le côté droit, le cæcum pouvait être déterminé jusque vers le côlon ascendant qui passait à quelque distance le long de l'estomac distendu conservant un son caractéristique jusqu'au moment où il se confondait avec le son gastrique près du bord de l'hypochondre droit.

Depuis quelque temps les vomissements étaient devenus moins fréquents, tandis que la quantité des matières augmentait singulièrement. La couleur était brune et verdâtre. On n'avait pas trouvé de sang dans les gardes-robes ou les vomissements. Une pression profonde sur l'épigastre produisait un malaise nettement caractérisé, quoique la malade persistât à dire qu'elle était soulagée par une pression modérée sur cette partie du ventre (comme dans la position couchée). Le diagnostic de cette maladie comme ulcère de l'estomac était embarrassant, à cause d'une ou deux circonstances qui réclamaient un examen approfondi. Sans traces d'hémorragie, de douleurs rachidiennes, et un peu de sensibilité à l'épigastre, les symptômes d'ulcère à coup sûr manquaient de leur précision ordinaire, surtout dans ceux déjà anciens. Mais tandis que la douleur, la sensibilité et le décubitus mettaient en évidence une cause locale ou gastrique des vomissements, le caractère de ceux-ci tendaient à démontrer que l'estomac était obstrué dans le voisinage du pylore, ou par quelque rétrécissement dû à une cicatrisation plus ou moins partielle d'un ulcère. Considérant la jeunesse de la malade, la longueur de sa maladie,

l'absence de toute tumeur du pylore et également l'absence, autant qu'on pouvait en être sûr, de toute hypertrophie du foie ou de noyaux pulmonaires, je diagnostiquai un ulcère du pylore ayant produit une cicatrice rétrécissant l'estomac à ce niveau.

Dans l'état d'épuisement où se trouvait la malade on pouvait espérer peu de chose du traitement. Elle fut traitée surtout par l'opium, l'huile de ricin à petites doses, et une nourriture soigneusement réglée, consistant principalement en lait, riz moulu ou mie de pain, bouillis ensemble, et absorbés sous forme d'une purée froide. Les vomissements furent rapidement diminués (une seule fois tous les deux ou trois jours). Mais son épuisement augmentait et graduellement la plongea dans le collapsus dont elle mourut le neuvième jour après son entrée. En dernier lieu elle avait été capable de boire un lait de poule sans beaucoup accroître sa douleur. Mais sa répugnance pour toute nourriture rendait difficile de lui administrer soit l'un, soit l'autre de ces genres de nourriture.

L'autopsie fut faite dix-huit heures après la mort. L'estomac descendait même plus bas que la ligne déterminée pendant la vie; cette ptose paraissait due à une dilatation gazeuse, produite par un commencement de putréfaction du contenu. Sa terminaison pylorique passait derrière le côlon ascendant repoussant les attaches péritonéales du duodénum. Au-dessus de la petite courbure on découvrait quelques replis du petit intestin et une plus petite portion se trouvait au-dessous de la grande courbure. Le côlon transverse était presque vertical et se trouvait derrière le segment ascendant, lequel remontait du côté droit du ventre. En enlevant le grand estomac, on découvre qu'il avait l'aspect suivant : resserré un peu à gauche de son milieu par une inflexion de la grande courbure qui réduisait son diamètre environ d'un tiers de son diamètre moyen, il était ainsi divisé en deux sacs de dimensions à peu près égales. Au pylore un rétrécissement encore plus prononcé existait, entraînant une occlusion presque complète de son orifice.

Le contenu fluide de l'estomac remplissait à peu près le sac pylorique quand on le plaçait dans une position inférieure par rapport à l'autre poche. En le vidant, la quantité de liquide s'éle-

vait à environ deux pintes et demie, d'un liquide verdâtre semblable à celui vomé durant la vie. Ensuite, par une distension modérée de tout l'organe, en raison du rétrécissement central, on trouvait une grande dilatation des parois.

De ce que l'épaississement des parois était un peu anormal, il s'ensuivait qu'à la dilatation était associée beaucoup d'hypertrophie. Et en ouvrant l'estomac le long de sa grande courbure, pour mieux découvrir les ulcérations, la rétraction des parois rendait cette hypertrophie encore moins douteuse. La surface intérieure de l'estomac montrait cinq ulcères de la petite courbure. Tous ces ulcères sont de large diamètre, et sont partiellement cicatrisés, si bien qu'ils ne laissent libres qu'une petite partie de la lésion originelle. Chacun d'eux plisse les parois sur une surface variable autour de l'ulcération (qui dans aucun cas ne dépasse le diamètre de quatre penny).

Les tissus environnants sont fermes et épais. La membrane muqueuse, d'un aspect quelque peu mamelonné, et cirrhotique. La couche musculaire est très épaisse et, près de l'ulcère, était faiblement entremêlée de nouveaux tissus fibreux. Le péritoine était sain, sauf à la partie correspondante de l'ulcère médian. L'épiploon gastro-hépatique était extraordinairement chargé de graisses. Le tissu cicatriciel de cinq ulcères paraissait un peu mou et diffus, sauf pour le second ulcère formé sur la muqueuse cardiaque. Celui-ci présentait çà et là de petits coagula adhérents qui s'expliquaient par une digestion partielle après la mort, aussi bien que par la marche du processus ulcéreux.

En lavant soigneusement les parois de l'estomac, on se rendait compte qu'à l'origine il y avait eu trois ulcères, tous d'un grand diamètre. Le plus petit, près du cardia semblait avoir été presque circulaire. Il s'était rétracté de façon à ne former que quelques petites rides à la surface de la muqueuse. Le second au milieu de l'estomac avait été apparemment une longue ellipse placée transversalement à l'axe de l'estomac, et, après s'être cicatrisé sur une large surface qu'il n'avait laissé qu'une petite place non cicatrisée à l'extrémité d'une étroite bande cicatricielle, il s'était cicatrisé dans la direction de sa longueur de façon à resserrer l'estomac transver-

salement. Le troisième, qui avait été aussi en forme d'ellipse, dans une direction parallèle à l'axe de l'estomac, était situé à la fois dans l'estomac et le duodénum, mais surtout dans celui-ci; la cicatrisation partielle avait laissé découvert trois petits ulcères : un dans l'estomac, un sur le pylore et un dans le duodénum...

On trouve une petite dilatation du duodénum.

POTAIN. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1856, p. 385,
et Thèse de Derouet, Paris, 1879.

Ulcère simple de l'estomac. Violence extérieure.

Marie-Rose L..., soixante ans, cuisinière, assez forte constitution. Très bonne santé habituelle, n'a jamais connu de personnes de sa famille atteinte de maladies d'estomac ou d'affections cancéreuses. Elle-même n'avait jamais éprouvé aucun trouble sérieux du côté des voies digestives, lorsque, il y a huit ans, elle reçut à la région épigastrique une contusion qui devint le point de départ de tous les accidents qu'elle éprouva depuis. Tandis qu'elle aidait à charger sur une voiture un meuble fort pesant, ce meuble, échappant des mains de ceux qui le portaient, vint la heurter violemment à la région épigastrique. Elle ressentit au moment même une douleur des plus vives et une extrême faiblesse; les jours suivants elle ne cessa d'éprouver un malaise extrême avec une pesanteur insupportable à la région épigastrique et un défaut complet d'appétit. Cependant elle ne s'alita pas. Trois jours après seulement elle eut une syncope subite et vomit une grande quantité de caillots noirâtres. Depuis lors, elle n'a jamais cessé de vomir chaque jour après ses repas la plus grande partie des aliments et des boissons qu'elle avait pris. Les vomissements survenaient souvent peu de temps, parfois plusieurs heures après qu'elle avait mangé. Jamais dans l'intervalle des repas elle ne vomissait de glaires; pas de régurgitations acides.

Elle éprouvait à la région épigastrique une douleur persistante,

tantôt plus, tantôt moins vive, ordinairement supportable et qui avait le caractère d'une brûlure. Elle conservait assez d'appétit et assez de forces pour continuer son métier de cuisinière. Elle était habituellement constipée, mais ses garde-robes ne présentaient, dit-elle, aucune coloration anormale. Depuis sa première hématurie elle n'a jamais vomi de sang, et, huit jours seulement avant son entrée à l'hôpital, une matière noirâtre se trouva mélangée aux matières vomies. Depuis lors, les douleurs étant aussi devenues plus vives, la malade vint demander des soins à l'hôpital de la Charité, où elle entra le 16 juillet 1856 dans le service de M. Bernard (suppléant M. Audral). Les seuls moyens de traitement mis en usage avaient été le bismuth et les opiacés, sans résultat appréciable. Elle s'était trouvée mieux du régime du lait et du bouillon auquel elle avait été soumise pendant quelque temps, et qui avait rendu les vomissements un peu moins fréquents, mais dans lequel elle n'avait pas persévéré.

Je vis la malade le 15 juillet, lendemain de son entrée à l'hôpital, et je constatai chez elle les symptômes suivants :

Quoiqu'elle eût un peu maigri, à ce qu'elle assure, elle ne présentait pas d'émaciation ni surtout l'apparence cachectique. La peau n'avait nulle teinte jaunâtre, les joues étaient roses; il n'y avait ni chaleur fébrile, ni transpiration. La malade se tenait assise dans le lit, le corps courbé en avant, les traits contractés et se plaignait d'une vive souffrance à l'estomac et de nausées extrêmement pénibles. La douleur qu'elle accusait était une douleur brûlante, sans élancements, sans sensation de piqure. Langue humide, rosée, appétit nul; soif très vive, tellement que la malade depuis la veille avait bu 4 à 5 litres de tisane.

Vomissements de temps en temps, mélangés à une matière noirâtre, ressemblant parfaitement à de la suie délayée. Le ventre médiocrement développé, était tellement douloureux que la palpation dans la région épigastrique était impossible. La malade accusait aussi une douleur vive au bas de la région dorsale, mais l'état de souffrance de la malade rendit l'examen impossible.

Intégrité des autres appareils. — Les jours suivants, sous l'influence de la glace, de l'eau de Seltz, du sous-nitrate de bis-

muth, du lait, amélioration. La malade reste trois jours sans vomir, ce qui ne lui était pas arrivé depuis huit ans. Mais les accidents reprennent leur cours ensuite et la malade succombe le 8 juillet, huit jours après son entrée à l'hôpital.

Pendant les quelques jours d'amélioration, le ventre était devenu moins douloureux, on avait pu pratiquer la palpation, et l'on avait senti à l'épigastre une résistance et une dureté exagérées, qui avaient fait craindre une induration cancéreuse de l'estomac. Cependant la nature des douleurs, l'amélioration procurée à différentes reprises par le régime, l'absence de toute prédisposition héréditaire, et par-dessus tout l'absence de toute cachexie cancéreuse, malgré la longue durée de la maladie, me firent penser qu'il ne s'agissait que d'un ulcère simple de l'estomac ayant peut-être son origine dans une lésion traumatique occasionnée par la contusion dont il a été question.

Autopsie. — On trouva l'estomac divisé en deux parties égales et toutes deux globuleuses, par un rétrécissement à sa partie moyenne, et qui réduisait dans ce point sa circonférence à la moitié de ce qu'il était dans sa partie la plus large. Ce rétrécissement ne se laissait pas distendre par les tractions. Du reste, à ce niveau, les parois de l'estomac n'étaient point altérées dans leur plus grande partie ; mais à la partie supérieure on voyait, à travers la tunique péritonéale, une sorte de plaque blanchâtre placée à cheval sur la petite courbure au voisinage du pylore. A sa face interne on reconnut, dans un point correspondant à la plaque blanche qui vient d'être signalée, et sur la paroi antérieure, une grande ulcération, longue de 5 centimètres, large de 2, allongée transversalement, assez fortement déprimée. Son fond était mince, ses bords constitués par une sorte de bourrelet arrondi, un peu saillant, continu en arrière, avec une cicatrice linéaire déprimée et bordée de chaque côté d'un bourrelet semblable au précédent. Le fond de l'ulcération était grisâtre et lisse, différent en cela de la muqueuse de l'estomac. Il n'y avait, du reste, ni injection, ni vascularisation bien marquées, ni dans le fond, ni autour de cette ulcération.

La membrane muqueuse stomacale était à l'état normal dans

tout le reste de l'organe et conservait toute sa consistance; elle était fortement colorée, mais seulement dans le renflement pylorique, par une matière noire, analogue à celle que vomissait la malade, et que ni le lavage, ni la macération ne purent faire disparaître.

En disséquant attentivement les différentes tuniques de l'estomac au voisinage de cette lésion, j'ai constaté la disposition suivante :

La muqueuse de l'estomac arrivait jusqu'au bord de la perte de substance ; là elle adhérait intimement au tissu de ce bord, puis se continuait avec une sorte de membrane mince qu'on pouvait arracher du fond de l'ulcération. La tunique celluleuse parfaitement distincte à une petite distance, s'épaississait, se condensait au niveau du bourrelet déjà signalé comme formant les bords de l'ulcération et de la cicatrice ; elle se confondait avec le tissu cellulo-fibreux dense, résistant, que constituait ce bourrelet. Les fibres musculaires semblaient converger en rayonnant vers la cicatrice ; elles se serraient, s'épaississaient et s'hypertrophiaient visiblement en approchant des bords. Le plus grand nombre se perdait dans le tissu cellulo-fibreux du bourrelet, quelques-unes seulement passaient au-dessous du fond de l'ulcération. La tunique péritonéale était demeurée saine.

A l'une des extrémités de l'ulcération, on apercevait un pinceau vasculaire assez volumineux plongé dans l'épaisseur de la tunique musculaire, qui se dirigeait vers le bord et pénétrait dans le bourrelet dont il était entouré.

L'examen des autres organes n'a pas été fait.

PAGANUCCI. — *Gazetta med. ital. feder. tosc.* Firenze, 1856,
p. 149-152.

*Storia d'un restringimento centrale dello stomaco consecutivo
ad un' ulcera cronica semplice* (letta all'Academia medico-
fisica Fiorentina nel 26 Novembre 1854 dal socio conserva-
tore Prof. Luigi Paganucci).

Maria P..., de Pellegrino, jeune fille de dix-neuf ans. Tempé-
rament lymphatique et nerveux. Tisseuse. Le 24 août 1854, elle
entre à l'hôpital de S. Maria Nuova.

Elle raconte qu'elle est fille de parents robustes et jouissant
d'une bonne santé. Elle-même a été bien portante jusqu'à l'âge de
treize ans. A cette époque : premières règles. Depuis lors, de temps
en temps, sensation de brûlure et de pesanteur à l'épigastre et
dans l'estomac. Ces douleurs, vers le soir, provoquaient quelques
vomiturations accompagnées de gaz. Ces symptômes se manifes-
taient trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments et
étaient suivis de longs intervalles de repos. Pendant ce temps,
fonctions normales de l'intestin et de l'utérus. Pas de dépérisse-
ment. Pendant de longs mois les symptômes ne s'aggravèrent pas.
Du reste, on observait de longues périodes de repos.

Puis la gastralgie fit place au pyrosis. Les renvois devinrent plus
acides. Il se produisit du ballonnement, suivi d'émissions nom-
breuses de gaz. Des vomiturations, puis de véritables vomisse-
ments survinrent. Les matières vomies étaient jaunâtres. De temps
en temps elles étaient mal digérées. L'appétit cessa. Anémie con-
sécutive. Constipation.

La malade avait dix-huit ans. Elle est restée sans secours mé-
dical jusqu'en août 1854... A son entrée à l'hôpital, elle ressentait
de violentes douleurs, accompagnées de fréquents vomissements
survenant après l'ingestion de quelques aliments. Les matières
vomies avaient un aspect noirâtre, comme chez les malades

atteints de cancer de l'estomac. La malheureuse était à ce moment là en très mauvais état... Son ventre était très douloureux à l'épigastre. Sa constipation céda cependant aux lavements. Depuis dix mois : cessation des règles. L'ensemble des phénomènes morbides que je viens de décrire, aurait fait croire à un cancer au voisinage du pylore avec sténose consécutive on aurait ainsi localisé la maladie, parce que le pylore en est le siège le plus fréquent. Mais considérant que le cancer se développe aussi bien dans la jeunesse que dans la vieillesse; que les souffrances éprouvées par cet organe ne sont jamais spasmodiques; que quelques indurations dans la région malade se manifeste souvent avec des signes directs; me rappelant que dans l'évolution du cancer on ne constate jamais de période de repos; en réfléchissant que le cancer est plus fréquent chez la femme... il sembla trouver à mon examen les signes négatifs du cancer...

Le 3 septembre 1854 elle mourut. Le traitement par les opiacés, les lavements, les révulsifs avait été sans effet.

Autopsie, trente-quatre heures après la mort.

Rien au crâne.

Dans la cavité pleurale droite, un peu de sérosité sanguinolente. Entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, de vieilles adhérences. Poumons normaux.

L'estomac paraît très augmenté de volume. Obliquité très considérable, dirigée de gauche à droite. Au-dessous de sa partie moyenne il présente un rétrécissement de deux travers de doigt. Le point rétréci a une forme cylindrique, puisqu'il ressemble à un intestin grêle rétréci. La mesure de sa circonférence n'est pas supérieure à 16 lignes.

L'estomac est aussi divisé en deux grandes cavités. Il a la forme d'un bissac. La cavité inférieure présente des parois un peu épaissies; mais elles le sont beaucoup plus dans la cavité supérieure, et spécialement dans le voisinage du rétrécissement. Cet épaississement est dû à l'hypertrophie de la muqueuse, du tissu sous-muqueux et de la musculaire. A l'endroit où l'estomac est rétréci on voit une ligne creuse, blanchâtre et fibreuse, où il semble que la muqueuse n'existe pas, et on observe à sa place un tissu de cic-

trice. Ce tissu fibreux, de nouvelle formation, peut être considéré comme le résultat d'un ulcère chronique de l'estomac cicatrisé. On peut conclure qu'en cet endroit il y avait eu un ulcère avec une grande perte de substance à cause :

1° De la présence de plusieurs plis rayonnés formés par la membrane muqueuse avoisinante, lesquels plis convergent vers la cicatrice ; 2° à cause de la présence d'une espèce de corde tendue que l'on sentait par la face externe de l'estomac et correspondant au rétrécissement précité. D'autre part, l'existence d'une large ulcération non encore cicatrisée qui apparaît dans la muqueuse en face de l'orifice cardiaque, appuie l'opinion qu'on peut se faire relativement aux causes les plus probables du rétrécissement. Cet ulcère a une forme ovalaire, long de 2 pouces. Une moitié s'étend dans l'œsophage, le reste occupe l'estomac. Vu dans sa portion œsophagienne, la muqueuse seule manque. Dans sa portion gastrique, avec la muqueuse, manquent le tissu sous-muqueux et la tunique musculaire sous-jacente. Ni dans le voisinage de l'ulcération, ni dans les autres portions de la muqueuse, il n'y a de traces d'inflammation. Dans l'estomac, du liquide noirâtre en grande quantité.

QUAIN (for the Dr Black). — *Transact. path. Society. London*, vol. VII, p. 192, 1856.

J.-B..., âgée de quarante-cinq ans, tempérament nerveux, sobre, délicate ; mariée, mère de trois enfants. Souffre depuis son enfance d'une dyspepsie presque constante. La nourriture, quoique légère, lui cause invariablement de la douleur. Soulagée par le repos au lit. Les médicaments ne donnent qu'un soulagement temporaire. Jamais de nausées, immédiatement après le repas, ou à d'autres moments. Constipation habituelle. Menstruation régulière.

Le 8 septembre 1855, en revenant d'une consultation médicale, après avoir fait quelques mètres en voiture, traversait un pas-

sage à niveau. La voiture subit un cahot, et elle sentit céder quelque chose en elle. La sensation fut immédiatement atroce dans l'abdomen. Au bout de deux ou trois minutes elle tomba sans forces, agonisante et inerte sur l'épaule de son mari. Quelques minutes après, on la porta dans une salle à manger et on l'étendit sur le côté droit, sur un sofa. Elle était pâle, les traits tirés, les yeux fixes. Elle paraissait souffrir atrocement. La peau était froide. Le pouls rapide, imperceptible. Une douleur fixe, constante, augmentant rapidement, siégeait dans tout l'abdomen. On diagnostiqua une perforation de l'estomac et un épanchement consécutif dans le péritoine. La malade mourut vingt-sept heures après.

L'autopsie faite trente-six après la mort montra une péritonite intense particulièrement du côté (le droit) où la malade avait été étendue. Une couche épaisse de *liquide* se trouvait sous la portion inférieure de l'iléon, agglutinant ensemble les anses intestinales. Un pareil exsudat se trouvait sur le cæcum et sur le colon ascendant. Rougeur générale à la surface péritonéale. Liquide épanché dans la cavité abdominale, mêlé avec le contenu de l'estomac.

Sur ce dernier organe, laissé en place, on voit une perforation près de la petite courbure et sur la face antérieure, entière près du cardia. Elle avait l'aspect ovale. Le grand diamètre mesurant $3/4$ de pouce ; le petit un peu plus de $1/2$ pouce. L'ouverture intérieure était légèrement plus grande que l'extérieure. Les bords de l'ulcère étaient nettement marqués, comme enlevés à l'emporte-pièce. Les tissus de l'estomac autour de l'ulcère étaient épaissis surtout vers la petite courbure. Tandis que depuis le bord inférieur de l'ulcère, l'estomac sur toute sa circonférence était tiré et contracté, comme si on avait serré une corde autour des parois de l'organe jusqu'à produire comme cela était, une division de l'estomac en deux sacs. Hormis un replis du tissu muqueux de l'estomac, au voisinage immédiat de la perforation, aucune modification anormale de la structure n'était visible à l'œil nu.

GUIPON. — *Gazette de Paris*, 1868, n° 2.

Femme G..., trente-huit ans, mère de plusieurs enfants ; manouvrière, irrégulièrement réglée, a éprouvé des chagrins et des privations. Est entrée six fois à l'Hôtel-Dieu de Laon en deux ans.

La première fois, le 27 juillet 1865, pour une entérite chronique avec anémie, dont elle fait remonter l'invasion à cinq ans ; une tumeur profonde, mal circonscrite, douloureuse à la pression. Commence à se faire sentir vers le cul-de-sac de l'estomac et sous l'hypocondre gauche ; des vomissements bilieux, opiniâtres, ont lieu quelque temps après son entrée. Etat satisfaisant à la sortie, le 24 octobre 1865.

Traitement : quinquina ferrugineux, huile de foie de morue, calmants, antispasmodiques ; potion de Rivière, frictions mercurielles belladonnées.

La deuxième fois, le 6 mars 1866, grand amaigrissement, teint cachectique, plusieurs hématomèses et selles mélaniques consécutives depuis deux mois et demi. La tumeur est plus volumineuse et semble siéger à la partie supérieure de la portion descendante du gros intestin.

Diagnostic : entérite avec lésion organique probable. La malade qui ne pouvait prendre aucun aliment sans avoir de nausées ou de vomissements, ou des nausées accompagnées de douleurs du côté de sa tumeur, qu'elle sent descendre quand son état s'aggrave, et remonter et se rapetisser quand il s'améliore, sort en bon état le 10 mai, mangeant le quart.

La troisième fois, rentrée le 26 décembre 1866, pour douleurs rhumatismales. Sortie le 30 décembre 1866. Tumeur abdominale à peine sensible, bonne mine, embonpoint relatif. La quatrième fois, le 1^{er} mars 1867, nouvel amaigrissement, vomissements opiniâtres, douleurs aiguës de l'épigastre, réapparition de la tumeur abdominale qui est volumineuse, de la grosseur d'une tête d'enfant à terme, ne pouvant d'après tous les symptômes, appartenir à

l'estomac et se trouvant située dans un plan inférieur à celui de ce viscère, en sorte qu'on est porté à penser qu'elle dépend, ou du grand cul-de-sac très dilaté par des liquides, en raison d'un obstacle vers la partie moyenne de l'estomac dû à une lésion organique, ou d'une tumeur kystique intra-abdominale ayant contracté des adhérences intimes avec le ventricule et se vidant dans son intérieur. Etat grave. Cependant la malade se remet encore après un traitement prolongé (sangues, oxyde de zinc, morphine, friction mercurielle, ciguë). Elle sort le 6 avril. Le même retrait de la tumeur est constaté.

La cinquième fois, 7 juin 1867, elle raconte qu'elle va bien tant qu'elle a une nourriture légère et qu'elle se repose, mais qu'elle retombe et sent revenir sa tumeur dès qu'elle reprend le régime commun et qu'elle travaille. Etat local et général comme ci dessus. Le même traitement échoue. Le 17 juin la malade est au plus mal : vomissements mélaniques, incoercibles, dans lesquels on ne trouve pas plus qu'avant de corps ou débris acéphalocystiques, douleurs et sensations de brûlures insupportables à l'estomac ; maigreur extrême, pouls fréquent, filiforme ; je suspends tout moyen de traitement autre que : glace et eau d'Alet ; quatre lavements alimentaires par vingt-quatre heures avec consommé, fécule, œufs, vin et même café alternativement et quelques gouttes de laudanum. L'appétit revient ; les vomissements se calment ; après dix-neuf jours, pendant lesquels ce régime est rigoureusement suivi, je permets le bouillon, puis des potages. La malade sort le 5 août aussi bien remise que précédemment. Tous les médecins partagent mes doutes et réserves quant à un diagnostic précis.

La sixième fois, le 30 août 1867, la malade rentre par mesure de précaution, se sentant reprise de douleurs d'estomac et de vomiturations. Elle est au huitième d'aliments ; à l'usage de la poudre d'oxyde de zinc morphinée. Après une amélioration apparente, elle est atteinte au bout de quinze jours de ptyalisme, de vomissements mélaniques, de douleurs violentes dans le ventre et, comme toujours, la tumeur de la malade paraît plus volumineuse et se circonscrit nettement. La morphine et la potion de Rivière ne réussissent pas à calmer les accidents ; la diète absolue et les lavements alimen-

taires sont de nouveau prescrits. Le 26, amélioration sensible. La malade reprend courage et ne se plaint que de faiblesse et d'avoir faim : bouillon, gelée de viande, potages légers, œufs peu cuits. Le soulagement et l'apaisement de tous les symptômes étaient tels qu'on pouvait espérer un nouveau temps d'arrêt dans une maladie que trop de motifs devaient faire considérer comme incurable, lorsque de plus vives douleurs, des vomissements et des selles mélaniques mêlées de sang, reparurent avec plus d'abondance. Rien ne put les arrêter et la malade succomba le 6 octobre.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Émaciation extrême.

Adhérences anciennes et résistantes de l'estomac, en avant avec le péritoine, en haut avec le diaphragme, en arrière et sur les côtés avec le foie et le pancréas. Autour de ces adhérences se sont formés des dépôts plastiques faisant corps avec le viscère, d'une étendue assez grande, de 2 centimètres de largeur environ sur 3 à 4 de long. Par leur rétraction successive, elles ont bridé l'estomac. Le ventricule semble partagé en deux par l'adhérence antérieure et forme deux poches : l'une gauche, qui pénètre dans l'hypocondre gauche, et une droite, moins considérable, vers l'hypocondre droit. A la coupe, cette division est encore mieux accusée, et l'on aperçoit à l'intérieur une sorte d'étranglement avec arête très saillante sous forme de croissant, partageant très nettement les deux portions gastriques qui viennent d'être mentionnées.

Muqueuse phlogosée sur toute l'étendue de la paroi postérieure et surtout à droite à orifice pylorique dilaté. Entre cet orifice et celui du cardia, on voit sur la paroi postérieure trois ulcérations arrondies, taillées à pic, représentant une sorte de triangle équilatéral à 2 centimètres environ l'une de l'autre de chaque côté du triangle. Elles ont chacune un diamètre égal de 7 millimètres environ, mais une profondeur différente de 8, 4 et 2 millimètres. Un petit stylet mousse ne pénètre guère que de 1 millimètre environ sous leurs bords. La plus profonde qui correspond aux adhérences pancréatiques contient encore un caillot de sang et c'est par elle que manifestement se sont produites les dernières

hémorragies. Après deux jours de macération dans l'eau, elles donnent encore un peu de sang.

Au-dessus et au-dessous, d'anciennes ulcérations qui paraissent avoir eu plus d'étendue et qui correspondent avec les adhérences décrites plus haut. Celle de la paroi antérieure présente à son centre un point transparent qui n'est autre que l'adhérence de l'estomac avec le péritoine. C'est grâce à elle qu'une perforation complète n'a pas eu lieu.

Le pancréas, qui avait contracté des adhérences intimes avec l'estomac, donne tout d'abord la sensation squirrheuse ; mais celle-ci est due au tassement et à l'induration du tissu glandulaire. C'est de ces vaisseaux qu'ont dû provenir les dernières hémorragies, et la plupart des accidents qui ont déterminé la mort, ainsi que le ptyalisme si ordinaire dans les lésions de la glande salivaire abdominale, qu'on peut considérer comme un effet sympathique sur les glandes salivaires buccales. L'estomac contient les mêmes liquides mélaniques que ceux rejetés pendant la vie, plus quelques petites masses noires arrondies qui ne sont autres que des caillots sanguins modifiés par leur séjour dans le viscère. Rien à noter dans les autres organes qu'un certain développement hypertrophique du foie et quelques adhérences de la plèvre gauche.

Dr JAMES STEVEN. — *Glasgow medical Journal*, new Series,
vol. II, 1868, p. 472.

Gastro-Côlic Fistula — Rétrécissement du milieu de l'estomac

Le Dr James Steven présente l'estomac d'une femme morte de consommation, occasionnée, dit-il, par les causes suivantes : Le viscère est divisé en deux cavités par la cicatrice d'une ulcération qui paraît s'être étendue comme une ceinture autour de sa partie médiane. Le rétrécissement ainsi occasionné est si accentué que les liquides versés dans la cavité supérieure ne traversent pas

pour gagner la cavité inférieure. On constate un épaissement considérable des parois au point rétréci, et la couche muqueuse est repliée comme le ferait une carte attachée en rond autour du même point. Des deux cavités ainsi formées, l'inférieure ou pylorique est la plus petite. A l'état de fraîcheur, elle contenait de la bile en abondance, mais il n'en passait point à travers le rétrécissement. La cavité supérieure ou cardiaque porte de nombreuses cicatrices : l'une, d'une longueur considérable avec épaissement et condensation, probablement resserrement de toutes les couches et cellules N ou T de la structure, avait si bien contracté une portion de l'estomac qu'elle lui avait donné un aspect de poche un peu au-dessus du rétrécissement déjà décrit s'ouvrant dans la paroi antérieure et supérieure de la poche. Près de ce qui avait été la petite courbure de l'estomac, est une ouverture d'aspect ovale d'environ $3/4$ de pouce dans son plus grand diamètre qui correspond avec une ouverture semblable dans la paroi postérieure du côlon transverse.

A l'examen, le côlon mis au point fut trouvé en face de l'estomac et entouré d'adhérences d'une solidité considérable; mais malheureusement elles étaient détachées.

Il faut aussi dire que l'ouverture du côlon avait au travers un pont de structure saine.

Le Dr Steven dit que l'on ne possède aucune observation suffisante sur cette malade avant son séjour à l'hôpital. Elle avait été dans une grande indigence et n'avait eu aucune douleur professionnelle. Les faits principaux connus étaient qu'elle avait eu longtemps un mauvais estomac, quoique n'ayant jamais vomi de sang. Ses entrailles étaient aussi resserrées et pendant longtemps elle n'avait eu d'autres déjections que de petites boules ressemblant à du pain d'épices.

Durant son séjour d'un mois à Royal Infirmary, elle n'eut aucun mouvement d'entrailles. Tous les médicaments qu'elle prit furent vomis, et elle se plaignit après un certain temps que même les enemata nutritifs qui lui étaient administrés pour la soutenir étaient vomis. La valeur de cette assertion est facile à établir d'après la description de son état. On doit ajouter que tout le trajet de

l'intestin du duodénum au milieu du côlon transversé était considérablement contracté, le gros intestin contenait des masses durcies de matières couleur orange foncé, ayant peu d'odeur fécale ; la courbure symoïde et le rectum étaient en quelque sorte si bien obstrués par la même matière que, si les lavements n'avaient pas été administrés avec grands soins, avec le tube long de O'Beriner, il ne leur eût pas été possible d'atteindre l'estomac à travers la fistule.

IAGO, *Med. Times and Gaz.*, London, 1872.

Case of hour-glass stomach with cicatrices.

P. N... était une forte femme quoique ne paraissant pas grosse. Quand elle était en bonne santé, elle était d'un embonpoint normal. Elle était dans sa cinquante-troisième année. Elle était mère d'un enfant mort jeune, mais veuve depuis vingt-neuf ans. A trente ou trente-neuf ans cessation des règles. Elle avait été vingt ans au service de l'infirmerie. Pendant dix-sept ans elle y avait été nourrice, et pendant une bonne partie de ce temps nourrice en chef de la Salle des accidents. Elle remplit les pénibles devoirs de sa fonction, qu'elle remplissait avec diligence, jusqu'à quelques mois avant sa mort.

A l'âge de quatre ans, elle avait eu la petite vérole, sa peau naturellement brune était grêlée. Elle ne se souvenait pas de troubles de l'estomac avant l'âge de trente ans (moment où je la connus). A ce moment elle fut dangereusement malade de vomissements. Elle ne sait si elle eut du sang dans ses vomissements ou ses selles. Elle ne se souvient pas si elle eut de violentes douleurs gastriques. Une fois cependant, dans un autre cas, elle eut de nouvelles crises de vomissements, mais moins fortes que précédemment. Il y a environ huit ans, quand elle remplissait encore ses fonctions, elle vomit beaucoup. Elle n'avait cependant aucune douleur. Elle n'eut pas de vomissements de sang. Suivant son

propre récit, elle se remit rapidement, sur une ordonnance quelconque que je lui donnai sans l'examiner au lit. Je me le rappelle vaguement.

Il y a environ dix mois, elle a de nouveau des vomissements. Les symptômes s'aggravèrent jusqu'à environ huit mois avant sa mort. A peine si ce qu'elle prenait restait une demi-heure dans son estomac avant d'être vomi.

Mon service hospitalier s'étendait rarement à la salle des accidents, et pendant deux mois, avant qu'elle se confiât à mes soins, je ne la vis pas. En la priant de se mettre au lit pour me permettre de l'examiner plus complètement, je fus si inquiet de voir comme elle avait maigri, que, quoique je n'eusse pas encore diagnostiqué la nature précise de sa maladie, je lui ordonnai le repos, et sobre comme je la connaissais, je lui recommandai de s'abstenir du peu de vin qu'elle pouvait prendre. Je prescrivis un régime émollient, de la rhubarbe et de la magnésie. Les vomissements cessèrent pendant une semaine. Ils réapparurent toutefois, si bien que je lui permis de quitter l'infirmerie, et que j'allai la voir à la maison de son frère où elle avait le confortable que l'hôpital ne pouvait lui donner. Là, elle maigrit quoiqu'elle eût tous les viscères au-dessus du diaphragme sains. Le corps mou que je découvris, profondément situé dans la cavité abdominale au-dessous du foie n'était rien autre, j'en étais persuadé, qu'un rein parfaitement sain. Aucune excroissance cancéreuse ne put être trouvée par le toucher ou la percussion, autour de l'orifice pylorique de l'estomac ou ailleurs, non plus qu'aucun des caractères de l'existence d'une maladie organique dont les vomissements sont un symptôme. En réalité, elle était d'un âge où le cancer est fréquent. Mais elle ne ressentait aucune douleur et il n'y avait aucune sensibilité même par une palpation brutale. Il n'y avait aucune régurgitation.

J'avais raison de soupçonner que la cause des vomissements avait existé jusqu'à un certain point depuis vingt-quatre ans. Son teint était tel, qu'en dépit des traces de variole on le rencontre rarement avec l'existence d'une tumeur maligne. La langue était propre. Son appétit était intact. La présence d'aliments dans son estomac se faisait sentir par des sensations de va-et-vient dans

son estomac jusqu'au moment où ces aliments étaient rejetés sans souffrance, environ une heure après qu'ils avaient été absorbés ou seulement à la fin du jour, après qu'elle s'était mise au lit, comme si la position horizontale favorisait le vomissement.

Les matières rejetées étaient à peu près pas digérées et ne laissaient aucun goût acide dans la bouche. Il n'y a aucun signe d'ulcération actuelle dans l'estomac, et quoiqu'il y eût quelques présomptions d'obstruction pylorique, je ne pus en somme croire que la malade était victime d'un cancer. Et comme elle s'était guérie précédemment, je considérai le cas comme curable.

Durant les trois mois où elle fut dans mon service, j'eus recours à toutes sortes de procédés pour la soulager: nourriture sèche et liquide, digestion artificielle; champagne à discrétion; traitement pharmaceutique; diète.

Une semaine environ avant sa mort, ces vomissements cessèrent entièrement: mais elle perdit complètement tout appétit et eut à souffrir d'une abondante salivation et de sécrétions dans la gorge. Un petit morceau de viande, un mélange d'eau-de-vie, de jus d'orange, d'eau, fut tout ce qu'elle prit durant les derniers jours. Au moment de la mort, l'émaciation était extrême. M. Sharps, un de mes collègues à l'infirmerie, qui s'était intéressé vivement à ce cas, décida la famille à permettre l'autopsie, et m'autorisa à profiter de l'observation. L'autopsie, grâce à lui, fut faite vingt heures après la mort quand le corps était encore chaud, par M. Salinon, chirurgien en titre de l'infirmerie.

Le seul organe découvert malade était l'estomac. Le premier dessin donne une esquisse de l'aspect de l'estomac (qui est biloculaire). Sur la paroi de la poche pylorique, on trouve une perte de substance, avec une paroi dure et rigide, d'une force d'1 pouce et quart de long, de $\frac{3}{4}$ de pouce de large. En outre, une cicatrice peu profonde d'environ 1 pouce de diamètre. Ces deux ulcères sont au voisinage du rétrécissement. En outre, entre les cicatrices et l'entrée du rétrécissement, on trouve des plis nombreux de la muqueuse. On trouve environ 3 onces d'un liquide couleur chocolat, épais, dans les deux poches de l'estomac. Celui du côté pylorique était le plus épais. La réaction était acide, mais on ne

put savoir jusqu'à quel point elle était due à l'acide citrique ou à l'acide gastrique, car le liquide était un mélange de liquide avalé et de liquide sécrété. Une quantité de mucus adhérent se trouvait dans les plis, mais il n'y avait pas d'apparence de pus, de sang, ni de surface ulcérée. On peut concevoir que c'était là une construction de l'estomac en sablier d'origine congénitale et que les ulcérations de la seconde chambre étaient survenues postérieurement, sans avoir causé de rétrécissement. Mais les conclusions sont si clairement contre ces suppositions qu'il n'est pas besoin de les mettre en évidence. Les ulcères primitifs se sont-ils présentés quatre ans après la variole ? ou se sont-ils présentés à l'âge de vingt-quatre ou vingt-cinq ans, quand la santé de la malade était probablement déprimée par la douleur de son récent veuvage, et son oubli d'elle-même dans les luttes pour sa vie et celle de son enfant ? La maladie gastrique qu'elle eut à cette époque nous conduirait à cette conclusion. Car on pourrait difficilement s'imaginer qu'on est en présence d'un ulcère gastrique durant la maladie qu'elle avait faite huit ans auparavant. En réalité tous les souvenirs de son état général et de sa mine pendant les vingt-cinq ans que je l'ai connue, mon enquête auprès de l'infirmière-chef en retraite de l'hôpital, avec qui elle vécut pendant seize ans, auprès de ses relations, auprès des nourrices qui mangeaient à la même table qu'elle, m'a convaincu qu'elle avait un estomac rétréci pendant tout le temps qu'elle vécut à l'infirmierie. En bonne santé elle mangeait journellement plus que la moyenne des femmes, et même personne à table ne mangeait plus qu'elle. Son repas lui prenait deux fois autant de temps qu'à ses compagnes. Ceci ne provenait pas de la perte des dents, mais semblait indiquer qu'elle ne pouvait apaiser sa faim que lorsque la première poche de son estomac avait fait passer une portion de son contenu à travers le rétrécissement. En outre, on remarque qu'elle avait l'habitude de ronger du pain et autres victuailles, entre ses repas. L'expression sincère de sa figure au milieu de son travail me suggérerait l'idée qu'elle pensait à son estomac. Mais le rétrécissement avait-il été pendant tant d'années aussi étroit qu'à la fin. Il est possible qu'avant l'amaigrissement il ait été quelque peu plus étroit qu'à l'autopsie.

Les cicatrices ont-elles continué à se contracter encore, pendant plus de vingt ans? Ou de ce simple fait qu'un individu vieillit, les tissus de cette paroi se sont-ils durcis, et ainsi par la perte de leur élasticité ce rétrécissement qui était primitivement capable de s'élargir, a-t-il perdu soudain cette propriété?

GREENFIELD. — *Transactions of the pathological Society of London*, 1876, t. XXVII, p. 168.

Ulcères multiples de l'estomac.

La malade mourut de pérityphlite et de péritonite consécutive. Elisabeth C... Veuve, quarante-quatre ans, admise à l'hôpital Saint-Thomas, dans le service du Dr Stones, souffrant d'hématémèses le 24 janvier 1876. Elle raconte de semblables vomissements de sang quatorze ans auparavant. Mais on ne put avoir des renseignements exacts sur cette maladie. Dix semaines avant son admission, elle a vomi en une fois une pinte de sang. Elle fut soulagée rapidement par l'acide tannique, et les vomissements ne se reproduisirent plus. Pas de symptômes d'ulcères avant les hématémèses. La mort survient le 24 janvier. Autopsie dix-neuf heures après la mort.

L'estomac contenait une certaine quantité de lait et d'œufs. A la jonction du tiers médian avec le tiers cardiaque de l'organe, existait un rétrécissement d'environ 1 pouce d'épaisseur produisant la forme en sablier. En ouvrant l'estomac on trouve ses parois considérablement épaissies en ce point, et seul un étroit canal de communication existait entre les portions pylorique et cardiaque.

Immédiatement sur le côté cardiaque du rétrécissement et sur la paroi postérieure était un ulcère ovale un peu profond, mesurant 7/10 de pouce dans son plus grand diamètre, qui était parallèle à l'axe de l'estomac, et 5/10 de pouce en largeur. Il était près de la petite courbure et avait environ une ligne de profondeur.

Du côté pylorique du rétrécissement étaient deux petits ulcères placés près l'un de l'autre, chacun d'environ 1/2 pouce de large; tous deux sur la paroi postérieure, près du point rétréci. Un peu au delà étaient deux autres ulcères. L'un paraissait complètement guéri, représenté par une place lisse, circulaire, de muqueuse privée de glandes, et l'autre par une cicatrice. Seulement les parois de l'organe étaient épaisses et infiltrées au niveau du rétrécissement, la muqueuse plissée.

Mais aucune tumeur ne fut relevée à l'examen microscopique. La membrane muqueuse était généralement pâle, et il y avait une absence complète d'hémorragies, et aucune trace de réaction inflammatoire près des ulcères.

L'estomac n'était nullement dilaté et il n'y avait pas de dilatation marquée de la portion cardiaque.

MALESCOT et HUET. — *Progrès médical*, 1881, p. 686-687.

Jeanne L .., soixante-deux ans, entre le 25 janvier 1881, salle du Rosaire, n° 18, à la Pitié, service de M. Dumontpallier. Renseignements incomplets car elle délire. Elle aurait eu quatorze enfants. Depuis quelques mois elle aurait été abandonnée de ses enfants et aurait vécu misérablement dans une chambre d'hôtel, se nourrissant mal et faisant des excès alcooliques.

Etat actuel. Excitation cérébrale manifeste. Elle ne répond à aucune des questions qui lui sont posées. Paroles incohérentes...

Elle vomit fréquemment des matières bilieuses, et les filles de la salle racontent que les premiers vomissements recueillis exhalaient une forte odeur d'alcool. Langue bonne. Diarrhée abondante. Urines et selles involontaires.

Pas de fièvre, pas de pneumonie. Pas de souffles au cœur; quelques intermittences. Ni albumine, ni sucre.

Cet état persiste pendant trois jours: alors légère amélioration. Le délire cesse, les vomissements diminuent, mais la diarrhée persiste. La malade mange deux portions par jour. Les vomisse-

ments se reproduisent de temps à autre, mais n'amènent que le rejet de matières liquides bilieuses, non mélangées à des aliments. Quelques jours plus tard nouvelle période d'excitation pendant deux jours. Depuis, et jusqu'au 27 février, la malade est restée dans un état de très grande dépression sans jamais présenter de symptômes fébriles. Vomissements et diarrhée persistent malgré une potion au laudanum et au bismuth.

25 février. — Apparition au niveau de la moitié gauche du menton et de la moitié inférieure de la joue correspondante d'une rougeur et d'une tuméfaction notables de la peau. La muqueuse buccale est tuméfiée en des points correspondants et forme, au niveau des gencives, un bourrelet anormal très marqué. L'haleine est extrêmement fétide. Pas d'engorgement ganglionnaire appréciable.

27 février. — A la partie inférieure et externe de la joue, tache gangreneuse, de coloration noirâtre, de la largeur d'une pièce de 2 francs. Les vomissements et la diarrhée persistent. Selles involontaires.

28 février, 1^{er} et 2 mars. — La gangrène s'étend. Œdème considérable des tissus périphériques descendant jusqu'à la clavicule et remontant jusqu'à la racine du cuir chevelu. Haleine très fétide. Prostration. Refus de tout aliment.

3 mars. — Même état. Œdème plus accusé, donne à la physiologie de la malade un aspect repoussant. Subdélirium. Mort.

Autopsie. — Putréfaction rapide autour des points gangrenés.

Lame de verre enkystée dans le péricarde. Athérome de l'aorte.

Œsophage sain. Petits et gros intestins normaux. Épanchement assez abondant dans les plèvres et dans le péritoine. Dans le petit bassin, fausses membranes récentes, surtout au niveau de l'utérus et du cæcum.

L'estomac est vide; du premier abord il paraît très petit, mais après un examen plus attentif on s'aperçoit bientôt que ce que l'on prenait pour un estomac n'en est, en réalité, qu'une partie. Cet organe, en effet, se compose de deux portions réunies par un conduit rétréci. La portion gauche, la plus volumineuse, est un peu moins grande que la paume de la main. Elle a une forme se rapprochant

beaucoup de celle d'un estomac entier. Elle communique avec l'œsophage qui s'ouvre normalement dans sa cavité et par le conduit rétréci avec l'autre portion. Celle-ci, ou portion droite, est environ d'un quart moins volumineuse que la précédente. Sa forme en est aussi un peu différente. Elle est fusiforme et communique à gauche avec la portion précédente et à droite avec le pylore, qui a conservé son aspect normal. Quant à ce conduit rétréci qui réunit les deux estomacs et qui en présente le même aspect, il est long de 2 centimètres, et ses dimensions rappellent environ celles du doigt indicateur. Les parois sont très épaisses, aussi admet-il à peine le petit doigt dans sa cavité.

Cet estomac bilobé est vide, et ses deux faces sont appliquées l'une contre l'autre. Aucune fausse membrane, ancienne ou récente, ne fait adhérer la face antérieure aux parties voisines; paroi abdominale; diaphragme, rate, foie. Les connexions des deux bords avec les épiploons, grand et petit, paraissent normales. Tel est l'aspect de la face antérieure. La face postérieure présente la même conformation, seulement vers la partie interne de la portion gauche ou œsophagienne, à 1 centimètre environ du conduit indiqué et à égale distance des deux bords, supérieur et inférieur, on remarque une perte de substance, comprenant toutes les tuniques de l'estomac infundibuliforme, présentant du côté de la séreuse le diamètre d'une pièce de 50 centimes, et du côté de la muqueuse seulement, celui d'une pièce de 20 centimes.

L'estomac étant incisé suivant sa face antérieure, on constate alors que ses parois sont très épaisses, surtout à gauche, épaisseur qui varie de 4 à 8 millimètres, selon le degré d'hypertrophie des fibres musculaires. La muqueuse est ferme et présente des replis nombreux et très prononcés. Au niveau de l'ulcération précédemment décrite, elle ne disparaît pas brusquement, comme il arrive dans les ulcérations récentes, mais elle semble plutôt se réfléchir et se continuer avec les tuniques sous-jacentes.

Cette ulcération est donc probablement ancienne. Malgré cela on n'a trouvé dans le péritoine aucun épanchement de matières stomacales. Il est vrai qu'à ce niveau la paroi postérieure était en rapport avec le pancréas, et que celui-ci faisait probablement

office de bouchon. Peut-être existait-il en ce point de fausses membranes unissant les deux organes et formant le fond de l'ulcération ? Malheureusement c'est là un point sur lequel nous ne pouvons donner de notions précises, les accidents observés pendant la vie ne nous ayant pas conduit à soupçonner l'existence de cette perforation trouvée à l'autopsie. Ce qu'un examen attentif nous permet d'affirmer, c'est qu'il n'y avait aucune communication anormale entre l'estomac et une partie quelconque du petit et du gros intestin, et qu'en dehors de l'ulcération précédente, il n'y en avait aucune, ni dans l'estomac, ni dans les organes voisins, pouvant indiquer ainsi la voie qu'a suivie le corps étranger pour arriver jusqu'au péricarde.

Les autres organes étaient sains.

Réflexions. — En résumé, deux points intéressants : 1° forme bilobée de l'estomac, avec absence complète de cicatrices au niveau du conduit faisant communiquer les deux portions de la cavité stomacale ; 2° présence dans le péricarde d'un corps étranger relativement volumineux, parfaitement toléré depuis longtemps déjà et qui n'a déterminé dans les organes voisins aucune lésion apparente capable d'indiquer le trajet suivi.

CIARRECCHI. — *Gazzeta d. osp. Milano*, 1884, et *Bullet. d. Soc. Lanciasana d. osp. di Roma*, 1884, IV.

En décembre 1883 on amena à la clinique du Professeur Rossoni à Rome une domestique qui depuis huit ans se plaignait de douleurs d'estomac. Elle ressentait une vive douleur à l'épigastre qui se produisait brusquement et particulièrement après le repas. Elle fut mise pendant deux ans à une diète lactée sévère qui diminua les douleurs. Les douleurs revinrent alors plus vives, en même temps qu'elle éprouvait une pénible sensation de plénitude à laquelle elle mettait fin en provoquant un vomissement.

Elle vomit quelquefois des masses ayant l'aspect du marc de café. Une diète sévère améliore de nouveau son état sans calmer com-

plètement ses malaises. A son arrivée dans la clinique elle éprouve une douleur épigastrique s'irradiant jusque dans le dos; une sensation de plénitude désagréable, et des vomissements continus. On constata que les douleurs survenaient à chaque mouvement de l'estomac. Dans cet état qui était considéré comme une gastrodynie suite d'un ulcère de l'estomac, cicatrisé, brusquement survinrent de terribles maux de tête, une grande et longue prostration, du sommeil, du ralentissement du pouls 48 pulsations par minute, de l'exophtalmie, qui avait déjà apparu quelque temps auparavant. Ces symptômes s'aggravèrent et elle mourut le 26 janvier.

Autopsie. — On trouve un estomac en sablier produit par un rétrécissement en forme d'anneau à la partie médiane, rétrécissement rattaché au lobe gauche du foie par une bride. Il divise l'estomac en deux sacs: l'un le supérieur grand, l'autre l'inférieur plus petit. Le passage d'une cavité à l'autre peut à peine admettre deux doigts. Au-dessus du rétrécissement se trouve une cicatrice ronde et concave, et des végétations allant de l'estomac au pancréas. Le foie et le bord de la rate sont réunis par des adhérences. La rate est augmentée de volume. Au cerveau: tumeur cérébrale qui a passé inaperçue pendant la vie.

HERLICH. — *Société de médecine interne de Berlin*, séance du 30 mars 1885, *Semaine médicale* 1885, page 115.

M. Herlich présente une pièce anatomique qui provient d'une femme de trente-sept ans qui était entrée à la Charité pour des douleurs siégeant à la partie inférieure de la région dorsale. Pour se soulager elle avait l'habitude de rester pendant des heures entières appuyée sur les genoux et la tête. Elle mourut subitement à la suite d'une hémorragie. A l'autopsie (le diagnostic n'avait pas été établi pendant la vie), on constata que le foie était adhérent à l'estomac. Cet organe était rétréci à sa partie moyenne de sorte qu'il avait la forme en sablier dont la partie supérieure était vide, tandis que l'inférieure était remplie de caillots de sang. Au niveau du

point rétréci se trouvait un ulcère de forme elliptique qui avait détruit toutes les couches de la paroi stomacale, de sorte que l'on parvenait à l'intérieur de l'estomac directement sur le foie (lobe gauche) et le pancréas. Ces organes étaient solidement fixés aux bords de l'ulcération stomacale par des adhérences nombreuses, de telle sorte qu'ils constituaient pour ainsi dire une nouvelle paroi stomacale aux lieu et place de celle qui était détruite.

G. Guttmann rapporte un cas semblable, mais le malade succomba à une autre affection, et l'on constata seulement alors les adhérences des viscères avec l'ulcère stomacal.

M. Lissen a observé deux cas analogues : dans l'un d'eux le foie et le pancréas constituaient le fond de l'ulcère ; dans l'autre, c'est la rate qui se présentait au fond de l'ulcère et ce fut une érosion de l'artère splénique qui détermina la mort.

LÉOPOLD HUDSON.— *Trans. Path. Soc. London*, vol. XXXVIII, 16 novembre 1886.

La malade était une femme de cinquante-neuf ans. Elle fut admise à *Hospital*, dans le service de L. Pearce Gould.

Elle avait un cancer squirrheux du sein gauche, avec ganglions dans l'aisselle.

Elle était extrêmement affaiblie et se plaignait de grandes souffrances dans la région de l'hypocondre droit. Le foie ne paraissait pas augmenté de volume.

Une semaine après son admission, elle eut quatre violentes crises de vomissements dans la journée, pour le traitement desquelles elle fut transférée dans le service du Dr Roberts Lee. Ces crises continuent chaque jour, à part deux exceptions, jusqu'à la mort, 4 octobre 1886.

L'autopsie faite trente-six heures après le décès révéla des noyaux de généralisation dans les poumons et le foie. Ce dernier présentait un profond rétrécissement vertical du sillon médian, entre le ligament falciforme et le bord libre de gauche, divisant

presque entièrement le lobe gauche en deux segments égaux. Le tissu hépatique du point rétréci ne présentait pas une épaisseur de plus d'1/4 de pouce.

L'estomac présente une forme typique d'étranglement en sablier, qui le divise en deux parties inégales. La plus grande est la poche cardiaque. La poche cardiaque a grossièrement l'aspect d'une poire, ayant son sommet au niveau de l'étranglement, et sa base vers le grand cul-de-sac. La poche pylorique a presque la forme d'un croissant, dont les cornes seraient représentées respectivement par le pylore et le rétrécissement, le bord supérieur légèrement concave par la plus petite courbure, et l'inférieur très convexe par la plus grande courbure.

La paroi gastrique dans la poche pylorique a son épaisseur normale, tandis que le segment cardiaque est plus mince qu'il ne doit être. Il est aussi dilaté, les fibres musculaires obliques et circulaires étant séparées. Les bandes des fibres longitudinales sont très saillantes le long de la petite courbure.

L'estomac étant modérément distendu, la longueur de la partie étranglée est d'1 pouce, et le point de rétrécissement maximum est plus près du pylore. Sa distance du cardia est de 6 pouces du pylore elle est de 5 pouces et demi (mesuré le long de la petite courbure) De semblables mesures prises le long de la grande courbure donnent respectivement 15 pouces trois quarts.

L'étranglement est presque entièrement formé au-dessus de la grande courbure.

La circonférence externe du rétrécissement est de 3 pouces, celle du pylore est de 2 1/2; celle du sac cardiaque 12 1/4, du sac pylorique, 10.

L'estomac étant ouvert, on voit que les *ruggæ* sont faiblement marquées le long de la grande courbure. L'étranglement laisse à peine passer le pouce. Pas d'épaississement de la paroi gastrique. Pas d'altération pathologique de la muqueuse, sauf en deux points.

Sur la petite courbure de la poche cardiaque, à 1 pouce et quart du point maximum de l'étranglement, on constate une petite cicatrice ovale, mesurant 1/16 sur 1/8 de pouce. La muqueuse environnante est normale, quelques plis rayonnants y sont faiblement

marqués. De là, s'étend en bas et à gauche une bande bien développée de fibres musculaires obliques. Il y a quelque épaisseur de la paroi opposée de l'estomac ou plutôt de cette portion du cardia ; mais en la disséquant on a trouvé qu'elle était due à un dépôt de tissu adipeux autour des vaisseaux.

La circonférence de l'estomac, mesurée vis-à-vis le milieu de cette cicatrice, est de 5 pouces.

Dans la poche pylorique, toujours sur la petite courbure, est un ulcère indolent, d'aspect calleux, avec une base pâle et unie, et des bords épaissis. Il offre l'aspect d'un ovale irrégulier ; son grand diamètre parallèle à la petite courbure mesure plus d'1 pouce. Son extrémité, du côté du cardia, est à 1/2 pouce du point maximum d'étranglement. La circonférence de l'estomac passant par l'ulcère mesure 5 pouces. Il y a un certain épaissement de la paroi stomacale opposée à l'ulcère, mais à l'examen on voit que cet épaissement est dû aux mêmes causes que précédemment.

Le pylore est normal. Un petit polype pédiculé, suspendu dans le duodénum, et n'obturant en aucune façon l'orifice, se trouve à la partie supérieure et postérieure du canal pylorique.

CHARLEWOOD TURNER. — *Transact. Path. Soc. of London*,
vol. XXXVIII, 1887.

Homme de soixante ans, admis à l'hôpital de Londres, dans le service du Dr Sutton, au commencement de février 1883, au milieu d'une crise d'épilepsie. Quelques semaines après il se plaignit que ses aliments restaient arrêtés derrière le sternum, et une bougie n° 15 rencontra de la résistance à l'orifice du cardia, quoique le n° 13 passât sans difficulté. En avril, il se plaignit moins, mais il vomissait en rejetant de grandes quantités d'aliments provenant de plusieurs repas. Il était évident qu'il avait une dilatation de l'estomac, il maigrit et mourut à la fin de mai.

Autopsie. — L'estomac fut ouvert le long de sa grande courbure, depuis l'orifice du cardia jusqu'à un point situé au dedans

d'un étranglement étroit, distant d'environ 2 pouces du pylore et qui ne permettait pas l'introduction d'une baguette de verre, d'un peu plus d' $\frac{1}{8}$ de pouce de diamètre. L'estomac est contracté (au delà de l'étranglement, il l'est aussi complètement) et ses parois sont très épaissies et fibreuses, surtout le long de la grande courbure, et au niveau du rétrécissement, où la couche musculaire est très visible, par une section transversale.

La muqueuse est ulcérée superficiellement le long de la grande courbure, depuis le point rétréci jusqu'à une courte distance du cardia, et sur la paroi antérieure, à une courte distance du rétrécissement, on trouve une plus ancienne ulcération chronique, grande comme un shilling. La muqueuse semblait d'un bout à l'autre entremêlée de tissu fibreux. Le long de la grande courbure, elle est dure et adhérente au tissu sous-muqueux que l'on voit contracté et plissé aux points où il a été mis à nu par l'ulcération. Sur toute la circonférence, près du rétrécissement, il est fibreux et adhérent, sauf en quelques points à la périphérie. Près du cardia et à un moindre degré autour de l'ancien ulcère, la muqueuse est rendue rugueuse par de petites croissances papillaires. Au pylore, elle paraît parfaitement saine. La surface du péritoine n'est plus lisse, par suite d'adhérences fibreuses laches. Elle est plissée sur la grande courbure, près du siège du rétrécissement.

L'autopsie ne révèle pas d'autres lésions des viscères.

La crosse de l'aorte était extraordinairement athéromateuse. L'aorte descendante l'était légèrement... Au niveau d'une dépression osseuse du frontal, consécutive à un traumatisme, il y avait un épaississement de la pie-mère..., d'où ses crises d'épilepsie.

BIRCH-HIRSCHFELD. — *Lhrbuch des patholog. Anatomie*, 1887, S. 526.

Femme de 54 ans qui, après avoir été malade quatre jours avec des symptômes d'étranglement interne, mourut à l'hôpital. A 15 centimètres au-dessus du pylore, il y avait une cicatrice d'ulcère (dans le texte tumeur non maligne?) ayant formé un étranglement.

Autour de celui-ci, comme pivot, la partie pylorique dilatée s'était tournée sur son axe en se déplaçant en bas et en arrière. De telle sorte que le passage était complètement supprimé. La portion cardiaque et notamment le fond de l'estomac étaient notablement distendus.

FINNY. — *British medical Journal London*, 1887, II, 1157.

M. G..., domestique, vingt-neuf ans, admis à l'hôpital de sir Patrick Dan, le 13 mai 1887, dans un état d'affaiblissement considérable.

Il se plaignait de grandes douleurs dans la partie inférieure de l'estomac. Après une réaction déterminée par un traitement *ad hoc*, il vomit une fois et rejeta des matières composées de thé et de lait, mais ne contenant pas de sang. Son urine ne contenait pas de trace d'albumine ou d'indican. Tous les symptômes étaient ceux d'une péritonite aiguë par perforation. Huit jours après son admission, il meurt.

Son observation établit qu'il avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'aux trois semaines précédentes, et que malgré une légère dyspepsie, il avait pu continuer ses fonctions de domestique jusqu'à la veille de son admission.

L'autopsie, faite trente-six heures après sa mort, révéla une péritonite aiguë généralisée, avec exsudat floconneux et fluide séropurulent, tandis que l'estomac était le siège d'une inflammation récente, et que le foie, la rate, le pancréas et le diaphragme présentaient des adhérences solides et anciennes.

A première vue, il semblait avoir deux estomacs, ou un seul, et le duodénum très dilaté. Cet aspect était dû à un rétrécissement transversal de l'estomac plus rapproché du pylore que du cardia. Sur la surface extérieure de la moitié cardiaque, non loin de la grande courbure, l'origine de la péritonite était due à la présence d'un ulcère perforant annulaire nettement limité, du diamètre d'un pièce de three-pence.

En ouvrant l'estomac on trouve qu'il est le siège de trois ulcères:

1° Celui cité plus haut, sur la paroi postérieure d'un aspect muqueux, du diamètre d'une pièce de six-pence, et d'un aspect fragmenté caractéristique ;

2° Une ulcération circulaire bien cicatrisée sur la paroi postérieure près de la petite courbure qui n'était pas en activité, dont la surface recouvrait le pancréas avec lequel elle était intimement adhérente ;

3° Une petite ulcération en activité au-dessous de la paroi postérieure ;

4° Une ulcération ovale s'étendant à $\frac{3}{4}$ de pouce de la petite courbure, et transversalement au grand axe de l'estomac en activité ayant détruit la couche muqueuse et une partie de la couche musculaire. Cet ulcère s'étendait dans le rétrécissement.

Ce rétrécissement large d'un $\frac{1}{2}$ pouce laissait seulement passage à trois doigts et présentait à l'examen extérieur l'aspect d'un pylore. La petite courbure n'était pas ridée ou marquée davantage, mais bien altérée en quelque sorte jusqu'à faire deux lobes de l'estomac.

À l'extérieur, la surface du rétrécissement était épaissie ; à l'intérieur, les plis de l'estomac semblaient se diriger vers lui. Du côté du cardia était l'ulcération n° 4...

En raison du petit diamètre de l'ulcère, rien n'avait passé à travers la perforation.

R. LAGERHANS. — *Virchow's Archiv* (Bd. III, p. 387, 1888).

Ein Fall von innerer Einklemmung durch achsendrehung der Pylorushälfte eines Sanduhrmagens.

Une marchande de quarante-sept ans, Marie D..., qui avait souffert depuis de longues années de maux d'estomac, tombait malade tout à coup au commencement d'octobre de l'année dernière. Elle avait des coliques et des vomissements. Le 7 octobre, elle fut admise dans la salle du Dr Gerhardt, à l'hôpital de Berlin, et le diagnostic de dilatation de l'estomac par suite de sténose du

pylore d'origine cicatricielle fut posé. Pendant son séjour à l'hôpital, on avait fait des lavages de l'estomac et on avait constaté du sang mélangé avec les matières expulsées. La malade avait toujours une grande soif; les derniers jours avant sa mort elle présentait de l'anurie. Les forces de la malade diminuèrent rapidement; le 12 octobre la mort survint tout à coup dans une crise semblable à une crise de tétanos.

Le 13 octobre je fis l'autopsie. En voici les résultats :

Le corps était de grandeur moyenne. Un peu partout on voit à travers la peau des nodosités formées par les muscles fortement contractés... La chair des muscles est ferme. On vient facilement à bout de la rigidité cadavérique aux bras, à la nuque, mais aux membres inférieurs c'est difficile. L'abdomen est légèrement distendu... Les tissus sous-cutanés et les muscles sont excessivement secs.

En ouvrant la cavité abdominale, nous trouvons une bride extraordinaire, formée de tissu conjonctif, assez forte, contenant des vaisseaux. Elle part de la ligne parasternale gauche, au-dessous des côtes et se dirige de haut en bas. Cette bride a, près du péritoine, un diamètre d'environ 1 cm. 5, mais devient plus mince vers l'intérieur, et n'a plus que 2 millimètres d'épaisseur. Le péritoine est normalement lisse, humide, brillant et pâle.

Le foie dépasse l'appendice xyphoïde, divisé par un sillon de 3 centimètres. Tout à fait au-dessous du foie, nous trouvons une poche remplie de liquide, recouverte par le grand épiploon, qui descend jusqu'à 8 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne, en contact à droite avec la paroi abdominale et dépassant la ligne parasternale à gauche. Sur cette poche repose une portion du côlon en forme de V romain. Le bout supérieur de ce V disparaît derrière les côtes à gauche, tandis que l'inférieur s'enfonce à côté de la poche, au-dessous du cordon péritonéal mentionné.

A gauche et en bas, la poche est en rapport avec les intestins légèrement gonflés par des gaz et non recouverts par l'épiploon... La cavité abdominale ne renferme rien autre de particulier.

La position du diaphragme répond des deux côtés au bord inférieur de la quatrième côte...

Plèvres vides. Cœur petit.

En examinant la bride péritonéale, nous voyons qu'elle est légèrement recouverte par l'épiploon là où il est au-dessous du péritoine. Cette partie du grand épiploon est rétractée, épaissie, vascularisée, et n'est pas accolée à la bride. En tirant légèrement en bas celle-ci, on peut se convaincre qu'elle est reliée avec la grande poche par la portion gauche et supérieure de celle-ci. En même temps on sent qu'au lieu d'insertion de la bride le premier sac communique avec un second sac rempli de liquide et qui se trouve derrière les côtes gauches, sous le diaphragme. Maintenant nous essayons d'enlever la boucle du côlon qui a la forme d'un V; nous n'y réussissons pas; mais cette partie du côlon se soulève facilement en même temps que le grand sac, en écartant le tout vers la gauche. Dès lors, nous voyons que les deux sacs sont des parties d'estomac et qu'un endroit très rétréci, précisément celui où la bride péritonéale s'insère, divise l'estomac en deux portions. Il a la forme d'un sablier. Le rétrécissement a le diamètre d'un doigt. De ce rétrécissement et de la petite courbure part la bride péritonéale, d'abord sous forme de plusieurs fils minces, qui bientôt ne forment plus qu'un seul cordon. Par là, la petite courbure est adhérente à la paroi abdominale. La bride péritonéale entoure obliquement de bas en haut et de droite à gauche le point rétréci de l'estomac, le grand épiploon et le côlon transverse. D'arrière en avant, sa direction est presque droite, avec un arc légèrement convexe vers la gauche.

Directement en avant, à partir de l'endroit rétréci, se trouve la partie ratatinée de l'épiploon que nous avons déjà mentionnée, ainsi que la portion de côlon transverse. Vers la sténose, la grande courbure se dirige en avant et en haut, la petite courbure en bas, de sorte que celle-ci ressort et devient visible au-dessous de la grande courbure. Les deux courbures sont rapprochées à quelques millimètres l'une de l'autre, à la face postérieure de l'estomac. La seconde portion subit un mouvement de torsion autour d'un axe vertical, de telle sorte que la face postérieure se trouve en avant.

La grande courbure forme en haut, à droite et en bas, la limite de la grande poche (portion pylorique). A gauche de la ligne mé-

diane, environ à la hauteur du nombril, se trouve le pylore; la petite courbure, entre le pylore et la sténose, forme la limite du sac à gauche et descend verticalement de haut en bas. La portion supérieure s'incline un peu vers la ligne médiane. Derrière le grand sac on voit l'insertion du mésentère repoussé vers la gauche; le côlon ascendant est contracté. Le coude hépatique du côlon est attiré fortement à gauche, jusqu'au bord gauche du grand sac au-dessus du pylore. Le duodénum forme un arc ouvert en bas. Il est large, vide, aplati. Au-dessous du pylore, il forme un coin se terminant en pointe vers la gauche. Cette portion se distingue du reste du duodénum par une anémie totale. Le rétrécissement stomacal est presque aussi anémié... Dans l'abdomen, environ 2 litres $\frac{1}{2}$ d'un liquide brun, couleur marc de café. La muqueuse de l'estomac est, dans la première portion, légèrement boursoufflée, gris-rouge, plissée; dans la seconde, très boursoufflée, irrégulièrement rouge foncé, cyanotique lisse. Toutes les deux renferment une masse épaisse, glaireuse et résistante; à l'endroit rétréci, sur sa face postérieure, comme sur la muqueuse de la petite courbure, on trouve de nombreuses cicatrices en forme de rayons. Pas d'ulcères. L'œsophage est très large, rempli des mêmes matières que l'estomac; ouvert, il mesure 7 centimètres. La longueur de la petite courbure, depuis le cardia jusqu'au milieu de la sténose, est de 12 centimètres. De la sténose jusqu'au pylore, 13 centimètres. La longueur répondant à la grande courbure, 25 et 41 centimètres. La plus grande largeur de la poche cardiaque mesure 24 centimètres; la deuxième, 28 centimètres. La sténose, sur une coupe, a une largeur de 5 cm. 5, dont 4 cm. 8 pour la paroi antérieure et seulement 7 millimètres pour la paroi postérieure. A la paroi postérieure du fond de l'estomac, de nombreuses adhérences péritonéales et des traces de tissu cicatriciel.

Cette partie de la paroi de l'estomac est rétractée, épaissie, mais sans replis. La distance de l'angle que forme le duodénum est de 1 cm. 5 à 2 centimètres. Le duodénum mesure à ce point 8 centimètres de largeur. La longueur de la bride péritonéale entre la petite courbure et la paroi antérieure est d'environ 3 centimètres.

Rate petite. Reins pâles. Foie petit. La vésicule biliaire est distendue, remplie de bile noire et épaisse. L'intestin est contracté.

Le cæcum contient une petite quantité de matières fécales très dures...

D'après cela, le diagnostic est :

Estomac en sablier par suite de cicatrices nombreuses ; fortement rétractées au milieu de la petite courbure et à la paroi postérieure de l'estomac. Péritonite chronique avec adhérences entre la région sténosée de l'estomac et la paroi abdominale. Obstruction du duodénum par suite de la rotation et du déplacement de l'estomac. Intestin vide et légère desquamation de la muqueuse. Forte distension de l'estomac par un contenu liquide. Très forte hyperémie et rétention dans la deuxième portion de l'estomac. Forte dilatation de l'œsophage. Légère atrophie du cœur, du foie, de la rate ; anémie générale. Contractures convulsives des muscles.

.... Des faits constatés, il découle que la mort est due à l' inanition... On avait constaté à plusieurs reprises la présence de sang dans les vomissements, et cependant nulle part la muqueuse ne présentait d'érosion, mais était seulement fortement hyperémiée. L'hémorragie avait donc été une hémorragie parenchymateuse. Celle-ci était motivée par la compression et la position de la veine gastro-épiploïque droite et de la coronaire gastrique. L'anémie générale et l'état de déshydratation extraordinaire de tout le corps sont la suite de la perte de sang incessante et du défaut d'alimentation.

Pour la contracture des muscles du squelette, il serait assez naturel de faire une comparaison avec les malades atteints de choléra.

L'impossibilité de l'alimentation et l'hyperémie hémorragique étaient motivées par la rotation de la deuxième partie de l'estomac autour d'un axe vertical. Il est probable que cette rotation a eu lieu plusieurs jours avant la mort ; mais la cause remontait, sans doute, déjà à un certain temps.

Je suis d'avis qu'il y a eu d'abord des ulcères chroniques, et que ceux-ci ont amené des inflammations de la couche péritonéale et des organes voisins.

KERN. — Inaug. Dissertation, Berlin, 1889.

La malade, âgée de cinquante-huit ans, a toujours eu une bonne santé. Il est impossible de savoir si elle a eu un ulcère. En janvier 1887, elle se mit à tousser ; et depuis trois mois elle a de la difficulté à déglutir. A l'examen laryngoscopique, on constate à la hauteur du corps thyroïde une malformation annulaire qui empiète sur le cartilage aryténoïde. La malade a la voix rauque ; on fait le diagnostic du cancer cartilagineux du pharynx et du cartilage aryténoïde. Trachéotomie le 7 janvier. Incision du cartilage thyroïde et ablation de la tumeur. Suture et sonde œsophagienne. Du 28 janvier au 8 février, érysypèle. Le 2 mars, elle est guérie. Mais les vomissements reprennent ; on ne peut rien lui faire tolérer par la sonde œsophagienne. Le 12 mars, elle meurt.

Autopsie, le 13 mars. — L'estomac est rétréci en forme de sablier par suite de sa formation cicatricielle. Les deux sacs ont environ la même grosseur. La sténose n'est pas accessible au petit doigt. La surface cicatricielle consiste, ainsi que l'examen histologique le démontrera plus tard, en plusieurs cicatrices plus petites et à peu près de la grandeur de la paume de la main. Pas d'autres altérations pathologiques ni adhésions péritonéales. On ne trouve pas, à l'œil, de symptômes gastromalaciques dans la muqueuse. Nulle part on ne trouve de foyers carcinomateux métastatiques, ni de récidives locales. Relativement à l'étiologie de cette forme anormale de l'estomac, il ne peut s'agir ici d'un ulcus ou de cicatrices de lésions syphilitiques. Mais comme il n'y a pas de marques de syphilis et que les processus inflammatoires chroniques de l'estomac dans la syphilis ne sont pas encore bien établis, c'est l'ulcus qui est le plus probable. Mais, si en dehors de la cicatrization de l'ulcère, il y a eu aussi un sillon ou bien si l'ulcus s'est formé consécutivement à la pression qui a engendré le sillon, comme Resmann l'admet pour beaucoup de cas, c'est ce que je n'ose décider.

SAUNDBY. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, n° 42.

*Ein Fall von Sanduhrförmiger Einschnürung des Magens ein
Verbindung mit einem Kolossalen Magenschwür.*

La femme Marie W..., âgée de trente et un ans, fut apportée, le 3 mars 1891, à l'hôpital général, avec douleurs dans la région stomacale et sensations de faiblesse. La malade, le même jour, vomit deux fois un flot de liquide aqueux, avec un dépôt ressemblant à du marc de café.

Les antécédents héréditaires étaient bons, sauf qu'une sœur de sa mère était morte phthisique. Elle même, à dix ans, eut la scarlatine, et depuis dix ans, elle a eu une inflammation d'intestin et d'estomac avec douleurs abdominales, sans hématoméses. Depuis sept ans, elle souffre de douleurs d'estomac et a des vomissements ayant l'aspect du marc de café. Depuis quatre ans, elle éprouve à nouveau les mêmes souffrances, mais ne se rappelle pas avoir eu d'hématoméses. Elle se rétablit de ses deux attaques et put prendre toute espèce de nourriture, hormis les légumes, sans en être incommodée. L'an passé, elle eut l'influenza et en fut très affaiblie. Depuis ce moment, sa digestion est troublée, jusqu'à cette dernière, maladie qui date du mois de septembre dernier. La malade pouvait vaquer à toutes les occupations de son ménage. Sa nourriture était régulière. Elle n'a pas eu d'enfant. Actuellement, elle ressent des douleurs dans le dos, avec irradiations dans l'hypocondre gauche.

Elle a des vomissements souvent, suivant immédiatement l'absorption des aliments et qui se produisent aussi parfois jusqu'à deux heures après. Les vomissements atténuaient la douleur, sans la faire cesser complètement. Il n'y avait pas de sang dans les matières expectorées. La malade se mit à maigrir petit à petit, et perdit dans la nuit de Noël 1/4 de litre de sang. Elle perdit également un peu de sang par l'intestin. Les selles, de ce fait, restèrent quelque temps noires. La malade n'eut ensuite aucune

hématèse, mais les douleurs devinrent si fortes et le vomissement si pénible, qu'elle vint se présenter à l'hôpital. La malade est une femme grande, maigre, anémique. Pas d'ictère, de cyanose, ou d'œdème. Les lèvres sont décolorées et sèches. Son palais est pâle et saigne facilement. Les dents sont très mauvaises et cariées. La langue est effilée, pâle, avec des taches blanches. L'appétit est bon, la soif considérable; la déglutition est normale. La malade se plaint de hoquets fréquents. Elle se plaint aussi de renvois acides. Elle a de fréquentes douleurs dans la région stomacale, fréquemment aggravées par l'absorption des aliments, et qui ne se calment qu'après le vomissement. Le vomissement survient, d'ordinaire, une demi-heure ou une heure après le repas. En même temps, constipation. Le ventre est flasque et rétracté. Dans la région épigastrique à gauche, on sent une résistance plus forte (que du côté droit), qui est douloureuse. Partout ailleurs, pas de douleurs.

La sonorité de l'estomac n'est pas augmentée. Les deux sommets des poumons donnent une sonorité amoindrie par la percussion. Au sommet gauche, on entend un faible craquement. La malade n'a jamais toussé ni craché. Cœur normal... L'urine était diminuée de volume (900 grammes en vingt-quatre heures, densité 1030. Réaction acide. Ni albumine, ni sucre, ni sang). Pas de précipité. La malade, jusqu'au mois de septembre, était réglée régulièrement. Depuis, règles diminuées.

Le diagnostic fut : ulcère de l'estomac. On ordonna quelques lavements, et un peu de lait glacé, de la limonade et de petits morceaux de glace dans la bouche. Lorsqu'elle vomit du sang, on la nourrit avec des lavements nutritifs. Le 7 mars, on lui donna toutes les vingt minutes de petites doses de lait qui est bien supporté... Ensuite, la malade supporte des potages, la faiblesse et les douleurs disparaissent. Mais le 20 mars, nouvelles douleurs. Le 21, vomissements. De nouveau, diète lactée. Cet état dure deux ou trois jours. Douleurs vives, qui ne sont pas calmées par les moyens ordinaires. Le 27 mars, le vomissement ressemble à de la lie de vin. Réaction de Gaïac. Douleurs et vomissements persistants. Morphine. Le 11 avril, la malade ne supporte plus rien. Alimentation par le rectum. Haleine fétide. Le 18 avril, nouvel

essai d'alimentation par le lait qui réussit médiocrement... Le 28 avril, vomissement analysé : réaction alcaline. Pas d'acide libre... Le 7 mai, les vomissements reprennent de plus belle. Toujours pas d'acide libre. Amélioration. Le 10 mai, symptômes de perforation. Douleurs très vives. Vomissements et collapsus. Mort le soir.

Autopsie. — Organes abdominaux normaux. Péritonite septique... L'estomac avait la forme en sablier, réuni avec le lobe gauche du foie par d'anciennes adhérences. Il présente deux cavités, et le rétrécissement se trouvait à peu près à 5 pouces du pylore. Le rétrécissement permettait le passage d'un doigt. Ni cicatrices, ni rétrécissement à ce niveau. Un examen microscopique ne décèle aucune lésion de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Par contre, au voisinage du cardia, on trouve un vaste ulcère long de 4 pouces, placé le long de la grande courbure. Cet ulcère avait laissé libre le pancréas, mais l'entourait par des végétations exubérantes, sauf en un point. Le pancréas était devenu friable et en partie digéré. Pas de traces d'épaississement carcinomateux. On trouvait encore un autre ulcère de la grosseur d'un shilling à la paroi postérieure. La muqueuse avait partout l'aspect caractéristique d'une gastrite glandulaire chronique. La muqueuse de la petite cavité, par contre, était complètement normale (la poche pylorique est beaucoup plus petite que la poche cardiaque).

LUNNEMANN. — Inaugural Dissertation, Würzburg, 1891.

Thérèse W..., cinquante-trois ans, entre dans la clinique chirurgicale dans un état tellement grave (néoplasme utérin) qu'il est impossible de reconstituer son histoire. Mort. Autopsie huit heures après la mort.

Corps assez maigre. Pas de rigidité. La couche adipeuse sous-cutanée de la paroi abdominale a, par place, une épaisseur de 1 centimètre. Muscles jaune rouge, et brillants. L'épiploon couvre la plus grande partie de l'intestin. Il est adhérent vers le

fond de l'utérus. En outre, il présente une large adhérence qui le relie avec le ligament de Poupert. Dans le petit bassin, deux à trois cuillerées de liquide jaunâtre... Le péritoine viscéral est presque partout lisse, humide, brillant. Il est, près des adhérences, sec, brillant et comme velouté. Le petit bassin est complètement envahi par la tumeur utérine... L'estomac est divisé en deux parties. La partie inférieure a la grosseur et l'étendue d'un estomac ordinaire, mais fortement rétracté. La petite courbure mesure 15 centimètres. La paroi et la muqueuse sont normales. On reconnaît facilement le pylore par son anneau saillant. Le rétrécissement mesure 2 cm. 5. La cavité supérieure est grosse comme une pomme. A l'extérieur, elle présente une couche de fibres musculaires verticales, très développées, très visibles. La paroi est deux fois plus épaisse que dans la portion inférieure. La muqueuse montre un dessin singulier en forme de filet; elle est légèrement épaissie et injectée. La longueur de cette portion vers la petite courbure mesure 11 centimètres. Le passage dans l'œsophage forme une ligne irrégulière, peu marquée. Mais la muqueuse de l'estomac se distingue très bien de celle de l'œsophage par sa teinte et ses sillons. Le passage entre les deux poches est constitué par un tout petit espace de couleur gris jaune, qui paraît transparent à la lumière. Du milieu de cet espace partent des rayons dans tous les sens. Un peu au-dessous, dans la cavité pylorique, se trouve une cicatrice d'1/2 centimètre de large, avec des bords en forme de bourrelets. Le grand épiploon s'insère aussi bien sur la portion supérieure que sur l'inférieure... Le foie présente un gros sillon constricteur...

MERKEL. — Communication à la Société médicale de Nuremberg
(*Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 5 mars 1896).

Estomac en sablier.

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, ordinairement bien portante et qui n'a jamais souffert de l'estomac. En octobre 1892,

elle est prise brusquement d'abattement, de frissons, de brûlures dans la gorge et l'estomac, et est amenée à l'hôpital dans un état voisin du collapsus, avec une légère élévation de la température.

A l'examen on trouvait sur la ligne médiane, un peu au-dessus de l'ombilic, une tumeur douloureuse, mobile, des dimensions d'un œuf de poule. L'exploration de l'estomac permit de constater que la capacité de l'organe était notablement diminuée et que le contenu stomacal était un peu hyperchlorhydrique.

La malade ayant refusé une laparotomie exploratrice, on eut recours à un traitement médical sous l'influence duquel les phénomènes bruyants du début finirent par disparaître pour revenir, après une accalmie passagère, sous l'influence d'un écart de régime. La malade fut alors soumise à l'alimentation rectale, et au bout de quelque temps on constata que la tumeur qui existait au-dessus de l'ombilic avait complètement disparu.

La malade se rétablit et alla assez bien, lorsque brusquement elle se mit à tousser et expectorer, au milieu des mucosités, des masses alimentaires. L'apparition de ce nouveau symptôme parut permettre un diagnostic fixe, qui fut celui d'ouverture dans le poumon d'un abcès consécutif à un ulcère de l'estomac.

Au bout de quelque temps, la toux cessa ; la tumeur, qui a reparu quand on avait repris l'alimentation par la bouche, diminua de volume et se transforma en une sorte d'empâtement, les forces revinrent si bien qu'en février 1895 la malade, en apparence guérie, a pu quitter l'hôpital.

Elle revint au bout de huit mois avec tous les signes d'une phtisie déjà avancée à laquelle elle succomba au bout d'un mois. Les troubles gastriques pour lesquels elle était entrée un an auparavant n'ont plus reparu.

A l'autopsie on a pu tout d'abord constater qu'il n'y avait pas trace d'abcès, ni d'ulcère stomacal en communication avec les poumons.

Les masses alimentaires que la malade sembla rendre dans les efforts de toux venaient de l'œsophage, notablement dilaté au-dessus du cardia.

L'estomac présentait une ulcération allongée qui occupait le

cardia et empiétait en partie sur l'œsophage, en partie sur l'estomac. Au niveau de la réunion du tiers moyen avec le tiers droit, l'estomac était étranglé, divisé en deux compartiments par la cicatrice d'un ancien ulcère qui siégeait à la petite courbure et avait amené la soudure de l'estomac avec le lobe gauche du foie. Les deux compartiments communiquaient à l'aide d'un orifice qui admettait à peine le petit doigt.

Il s'agissait, en somme, d'un estomac en sablier qui aurait pu être guéri par une intervention chirurgicale, d'autant plus que les parois stomacales étaient absolument saines.

CHAUVÉ. — *Loire médicale*, 15 février 1896, n° 2
(Compte rendu de la séance de la Société médico-chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne du 30 janvier 1896).

J'ai l'honneur de présenter à la Société des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un malade mort dans le service de M. le Dr Montagnon, où il est entré le 21 octobre 1895.

Le malade présentait les symptômes d'une gastrite alcoolique et le gargouillement révélé par la palpation et la succussion dénotait nettement une dilatation assez considérable de l'estomac.

Tel avait été le diagnostic porté, et le traitement alcalin institué avait donné des résultats relativement satisfaisants ; l'état général s'était beaucoup amélioré ; l'amaigrissement était moins marqué qu'à l'entrée.

Notons qu'il n'existait pas de signes de sténose pylorique, bien que le malade présentât fréquemment des vomissements survenant en général trois à quatre heures après les repas.

Le 14 janvier 1896, l'attention ayant été attirée sur la teinte décolorée des téguments et l'aspect cachectique du malade, l'examen attentif de la région stomacale fit percevoir sur la ligne médiane, au-dessous de l'appendice xyphoïde, les cuisses étant fléchies sur le ventre, et dans de profondes expirations, une tumeur marronnée paraissant située sur la petite courbure et la face postérieure de l'estomac au voisinage du cardia.

Le lendemain même, le malade eut des selles abondantes constituées par des fèces très odorantes et mélaniques. Le malade était très affaibli, les extrémités froides, et il se plaignait de coliques assez violentes. Il mourut dans la soirée.

A l'autopsie, l'abdomen ouvert, on aperçoit l'estomac constitué par deux poches énormes, distendues par des gaz, dont l'une, celle voisine du pylore, occupait à peu près la position normale et l'estomac, mais s'étendant plus bas et un peu plus à droite sous le foie qu'elle déborde largement et l'autre comprenant la grosse tubérosité de l'estomac située dans l'hypocondre gauche et sur un niveau plus élevé que la première apparaît comme une vaste poche globuleuse.

La portion rétrécie est adhérente au lobe gauche du foie et la palpation à ce niveau fait sentir une tumeur assez considérable. Si l'on incise l'estomac le long de la grande courbure, on trouve l'intérieur rempli par d'énormes caillots, puis la tumeur apparaît bourgeonnante, véritable chou-fleur ; elle siège nettement sur la petite courbure et sur la face postérieure ; elle a pris naissance sur une petite cicatrice d'ulcère qui a déterminé la forme en bissac que présente l'organe.

La communication entre les deux poches est assez large et explique l'absence des signes de sténose.

Si l'on fait une section au niveau de la tumeur, on voit qu'elle a envahi le foie où elle s'étend sous forme d'un noyau du volume d'une grosse noix.

L'examen histologique n'a pas été fait, mais il ne peut y avoir le moindre doute sur la nature cancéreuse de la tumeur. Le cancer était du volume du poing, greffé sur une cicatrice d'ancien ulcère ; il existait quelques autres ulcères ou en développement ou cicatrisés. La forme biloculaire de l'estomac avait été déterminée par la cicatrice de l'ulcère.

P. ODMAM. — Fall of fistula gastro-duodenalis, etc.
(*Nordiskt med. Arch.*, Bd. 2, n° 20, et *Hygea*)

Dans ce cas, l'estomac cardiaque est plus grand que l'estomac pylorique. Il existe une communication entre l'estomac et le duodénum au niveau du rétrécissement.

REMBOLD, Prof. à Graz.

Les parois de l'estomac pylorique étaient épaissies et celles de la poche cardiaque étaient, au contraire, amincies et atrophiques. Le cas se termina par une mort rapide par suite de vomissements et inanition.

TEISSIER. — Voir l'observation page 17

Observations d'estomacs biloculaires consécutifs à des cancers.

BETZ. — *Memorabilien aus Praxis*, 1856.

*Symptôme physique pour pouvoir faire le diagnostic de la
stricture de l'estomac.*

Un cas de stricture de l'estomac, vérifié à l'autopsie, me donna un phénomène singulier d'auscultation.

Je fis l'auscultation d'un malade qui avait une affection de l'estomac. A chaque inspiration, on entendait un bruit de glou-glou intense comme si de l'air passait d'une petite cavité dans une plus

grande ; et à chaque expiration, il semblait que le gaz repassait dans une plus petite cavité. J'eus la sensation qu'il s'agissait d'une communication d'une cavité plus petite dans une plus grande, mais j'hésitai entre une fistule entre le côlon transverse et l'estomac, et une stricture de l'estomac. La direction et la localisation du bruit me faisaient penser qu'à chaque inspiration le gaz entraît d'une petite cavité dans une plus grande, et que la plus grande était l'estomac. J'entendis le bruit de glou-glou, non pas une fois, mais durant plusieurs semaines avec la même précision. A l'autopsie, on trouva une stricture de nature carcinomateuse avec un canal gros comme un doigt...

Ce bruit, qui suivait les mouvements de la respiration, différait des borborygmes vulgaires des gaz de l'intestin par la constance et la localisation du bruit. Les borborygmes intestinaux sont dépendants des mouvements respiratoires, mais ne sont pas égaux en intensité. Ils changent d'endroit et cessent bientôt.

Les conditions physiques de ce bruit sont celles d'un gaz passant par pression d'une cavité de l'estomac dans l'autre. Il est nécessaire qu'il se trouve un certain orifice au niveau du point rétréci, pour que l'air passe avec bruit d'une partie dans l'autre. La partie supérieure ne doit pas être remplie d'aliments, et le malade doit être examiné non pas debout, mais dans la position horizontale.

SEYMOUR J. SHARKEY, 1884. — *Transact. Path. Soc. London*, vol. XXXV.

J. P..., soixante-cinq ans, a été soignée par moi à ma consultation à S. Thomas hôpital, le 12 juillet 1883, souffrant de douleurs abdominales, vomissements, amaigrissement. Pas d'antécédents héréditaires à noter. Aussi loin que l'on peut remonter dans son histoire personnelle, on trouvait qu'elle n'avait pas eu de maladies sérieuses. Elle disait qu'elle avait eu une fièvre rhumatismale à trente-cinq ans, et que douze mois auparavant un médecin

lui avait dit qu'elle avait la jaunisse. Sa maladie commença quinze mois avant que je la visse. Trois mois plus tard, elle commença à vomir après ses repas. Elle souffrait à l'épigastre, jamais d'hématémèse ; à l'examen elle paraissait très délicate, mais aucune maladie localisée n'était apparente. Elle ne subit aucune amélioration par le traitement et elle fut admise comme malade dans le service du Dr Stone, le 22 août 1883. Elle ne pouvait garder aucune nourriture liquide ou solide. Elle la rendait immédiatement après l'avoir absorbée, plutôt par régurgitation que par vomissement. La patiente désignait elle-même la région épigastrique comme le point où elle sentait l'arrêt de ses aliments. L'abdomen était très rétracté, mais aucune maladie organique ne pouvait être constatée par un examen physique. Une sonde œsophagienne de seize pouces fut passée sans rencontrer aucun obstacle. On ne put l'enfoncer plus loin que cela ; toutefois on ne trouva aucun obstacle dans l'estomac. Le lait, lorsqu'il était versé par la sonde, revenait d'un seul coup, sans efforts, sans douleurs. La malade mourut le 18 septembre 1883, sans grand changement dans son état et simplement d'inanition.

Elle souffrait de faim et de soif : était constipée et vomissait incessamment. Elle s'émaciait graduellement et sa température atteignait rarement la normale.

Autopsie. — Corps très émacié. Estomac en forme de boule. Intestin affaissé. Tous les organes sont anémiés, sans trace de maladie... L'estomac était réduit aux plus petites proportions que j'aie jamais vues, la cavité ne présentant pas un volume supérieur à un petit intestin sain. L'œsophage était normal quoique petit (non dilaté), jusqu'à son ouverture dans l'estomac. Là se trouvait une masse squirrheuse très dure, obstruant presque complètement le passage. La circonférence de l'étranglement mesurait moins d'1 pouce. Du côté de l'œsophage, l'étranglement était annulaire et sa surface interne régulière et lisse. A la partie inférieure de cet anneau s'en trouvait un second, qui s'étendait verticalement autour de l'estomac et séparait la portion pylorique de la cardiaque.

Cette dernière formait une poche sphérique du diamètre d'une grosse noix. Les anneaux de l'étranglement offraient l'aspect d'un

tissu cicatriciel et au microscope se trouvèrent provenir d'un squirrhe à l'ouverture de l'estomac; le long de la grande courbure, une masse en saillie en forme de boutons se projetant au-devant du rétrécissement dans la cavité de l'estomac.

En raison toutefois de l'extrême diminution du diamètre de ce dernier, la petite saillie le remplissait si complètement qu'elle ne laissait qu'une petite ouverture, juste assez large pour permettre le passage du manche du scalpel. C'était la seule communication entre la poche cardiaque et la poche pylorique.

A un examen minutieux, ce qui avait paru d'abord être un noyau solide d'une poussée récente se trouva être une saillie creuse produite par la déformation des parois de l'estomac causée par le squirrhe.

Une ulcération excessivement petite fut découverte sur la petite courbure, à la jonction des deux étranglements annulaires. Voici quelques mesures : grande courbure environ 8 pouces. Petite, 4. Circonférence de la cavité cardiaque, 5 ; de la cavité pylorique, 4. Ouverture œsophagienne moins d'1 pouce...

Le cas est un de ceux où l'opération de la gastrotomie était indiquée.

Observations d'estomacs biloculaires.

(CAS EXCEPTIONNELS)

LUIGI MAZOTTI. — *Revista Clinica di Bologna*, août
et septembre 1874, p. 250.

*Di un vomito infrenabile dipendente da strangolamento
rotatorio dello stomaco.*

Le 24 février 1874 entrant à l'Ospedale Maggiori de Bologne une dame C. G..., de cinquante ans environ, mariée, mère de plusieurs enfants.

C'était une femme sans antécédents héréditaires et quoique légèrement scoliostique elle n'avait jamais eu de maladies graves.

Elle eut souvent à souffrir des mauvais traitements de son mari. Elle mettait sur le compte des souffrances et des privations l'origine de sa maladie. Les premiers symptômes remontaient à cinq ans auparavant. Le début fut marqué par une abondante pneumorrhagie à la suite de laquelle elle fut bien portante pendant environ trois ans. Ce temps passé, la pneumorrhagie se renouvela, mais cette fois elle fut suivie d'autres qui allèrent se répétant jusqu'à ces derniers temps. En même temps elle avait eu de la toux sèche ; puis une expectoration muqueuse, peu aérée ; des points de côté variables ; une douleur entre les deux épaules ; des sensations de chaleur, la nuit, suivies de sueurs profuses dans la moitié supérieure du corps ; de l'affaiblissement, de l'amaigrissement. Depuis un an les règles avaient cessé.

Tels furent les renseignements recueillis. On pensait tout de suite à une maladie pulmonaire consomptive. L'examen de la malade confirmait cette manière de voir ; d'où le diagnostic du professeur Brugnoli, de pneumonie chronique caséuse droite avec excavation.

Il s'agissait donc d'une maladie tellement fréquente de nos jours qu'elle n'exigeait pas une étude clinique particulière. Mais la malade attira notre attention sur les phénomènes qui se passaient du côté de son estomac, lesquels auraient commencé environ cinq mois auparavant, autant du moins qu'on pouvait en juger d'après le récit obscur de la malade.

Ces phénomènes consistaient en une sensation très désagréable, douloureuse et angoissante, siégeant à la région épigastrique qui survenait après les repas ; à jeun, elle se sentait assez bien. Mais toutes les fois que la malheureuse se nourrissait d'un aliment quelconque, et surtout si cet aliment était solide, elle se plaignait, criant que sa poitrine s'ouvrait et qu'il y avait un obstacle qui empêchait aux aliments de progresser. A la fin, un vomissement mettait fin à la scène et calmait ses souffrances.

Mais dès qu'elle reprenait des aliments, c'étaient de nouvelles souffrances et de nouveaux vomissements qui pour un temps lui

rendaient un peu de calme. Inutile de dire qu'on ne pouvait jamais donner d'aliments solides à cette femme. L'alimentation était uniquement liquide. Le lait pris dans la matinée se retrouvait le soir en grande partie non digéré.

On fit différentes hypothèses peu satisfaisantes au sujet de la cause de cette affection. De même l'exploration directe ne donna que des résultats négatifs. Les tentatives thérapeutiques furent tout à fait inutiles. On dut en définitive se contenter des calmants opiacés.

La maladie pulmonaire était très avancée; les vomissements étaient incoercibles; aussi la mort survint-elle le 12 avril.

Autopsie. — Le poumon droit, plus petit que normalement était adhérent à la paroi thoracique par des adhérences très tenaces. Il ne crépitait pas. Sa surface était parsemée de petites excavations. Un léger degré de dilatation bronchique. Pas de tubercules récents... Dans la cavité abdominale, l'estomac faisant saillie apparaissait manifestement divisé en deux portions: l'une supérieure, gauche, verticale; et l'autre inférieure droite et presque horizontale. Au point d'union des deux parties était un étranglement. En observant cet étranglement, on voyait que les parois étaient contournées sur leur axe longitudinal. C'est ainsi que la portion pylorique était tournée sur la portion cardiaque, de telle sorte que l'étranglement avait été comme le centre autour duquel s'était faite cette rotation. Le pylore était abaissé et mobile; l'épiploon gastro-côlique allongé. La portion verticale de l'estomac, située au-dessus du point où avait eu lieu la torsion, était gonflée par des gaz; tandis que la portion inférieure était presque vide, avec les parois accolées. Quelques brides situées dans la portion pylorique faisaient adhérer cette portion avec la paroi abdominale.

En rompant ces adhérences, peu résistantes, et en faisant tourner sur elle-même la portion pylorique, il en résulte un estomac de la forme de ceux qui ont un étranglement au milieu. Enlevé de la cavité abdominale, et insufflé, il acquit une forme presque naturelle ne présentant plus qu'une très légère trace de l'étranglement déjà décrit. A la face interne du viscère qui était vide, on ne vit qu'un peu de catarrhe dans le voisinage de la portion étranglée.

Dans le reste de l'estomac la muqueuse était normale. L'orifice pylorique était normal. Les intestins de petit volume, presque vides; le foie volumineux, légèrement graisseux, rien dans les autres viscères abdominaux.

DINI. — *Imparziale (L')*, Firenze, 1879.

Dutopia della mitza con strangolamento rotatorio dello stomaco.

A..., veuve P..., paysanne de quarante-deux ans, fille de parents sains, morts à un âge avancé de maladies aiguës; bonne santé dans l'enfance. Vaccinée, a eu la rougeole, ne se souvient pas d'avoir eu de maladies ni avant, ni après avoir été réglée (à seize ans). Mariée. Habite alors à T..., lieu où domine l'air palustre. A trente ans, fièvre à type tertiaire, qui dure sept mois, malgré l'usage du sulfate de quinine. Sur onze enfants, cinq survivants, six morts en bas âge. Il y a huit ans, veuve, d'où des fatigues nombreuses pour élever sa famille. Pourtant elle ne souffrait jamais de la faim, sa famille étant dans une situation relativement aisée. Vers trente ans, elle commence à souffrir après les repas, à intervalles éloignés. Mais il y a trois ans les douleurs devinrent plus intenses et l'obligèrent à garder quelquefois le lit. Jamais de vomissements. Les douleurs cessaient sous l'influence de certaine poudre prescrite par son médecin. Du reste, elle ne s'inquiétait pas de son état et sa vie laborieuse ne lui parut jamais être la cause de sa maladie.

Le 5 août 1872, elle allait bien, elle passa sa journée dans la cour de sa maison, aidant à battre le blé. Elle se fatigua beaucoup, prit peu de nourriture et, le 6 août, vers 5 heures du matin, elle alla avec ses enfants, à une occupation qui l'obligeait à se courber. Elle n'en ressentit aucun inconvénient. Elle mangea à déjeuner de l'herbe et but un peu de vin. Elle recommença son travail. A 4 heures après-midi, elle dit n'avoir pas faim et ressentit des douleurs qu'elle n'avait jamais senties jusque-là. Elle

resta deux heures étendue, espérant se soulager. Elle voulut se lever pour rentrer, mais elle ne put, car ses douleurs augmentaient dans la position verticale, et on fut obligé de la transporter à la maison. Un vomissement considérable survint qui se répéta dans la nuit, à quatre ou cinq reprises. Le matin elle voulut se purger avec de l'huile, mais elle ne put la garder. Vers le soir les symptômes s'aggravèrent. Les vomissements et les douleurs se répétèrent même après l'ingestion d'eau pure. La nuit la malade fut prise d'angoisses et de sueurs froides. Le matin je fus appelé et je la trouvai dans la situation suivante :

Femme petite, blonde, panicule adipeux discret, formes arrondies, muscles flasques, muqueuses décolorées, peau jaunâtre. Profond abattement. Œil éteint. Les organes thoraciques ne révèlent rien, ni à l'auscultation, ni à la percussion. Le rythme cardiaque est faible. L'abdomen est rendu asymétrique par une saillie plus grande du côté gauche et en haut. Dans la région comprise entre la ligne parasternale et la ligne axillaire, on voit une tuméfaction ovale dans le sens longitudinal, qui va de l'arc costal à l'ombilic. Au delà, à droite, et en bas, à l'inspection il n'y a rien d'anormal, à l'inspection, à gauche on a un son tympanique du bord supérieur de la côte à l'ombilic, dans l'espace compris entre la ligne parasternale, et la ligne axillaire moyenne. Entre celle-ci et la postérieure, on remarque que de la résonance pulmonaire on passe au son tympanique abdominal sans que la zone de matité de la rate apparaisse.

Elle a complètement disparu. Au-dessous de l'ombilic, le son devient moins clair et finit par se faire mat au-dessus du pubis. La matité hépatique descend de 4 centimètres au-dessous du rebord costal et environ de 2 centimètres au delà de la ligne médiane dans le sens transversal. Etant donné l'état de la malade, on ne peut songer à la faire retourner pour l'examiner. A la palpation, la tuméfaction présente une certaine élasticité. On exagère par le toucher la sensation douloureuse qui est permanente et on la transforme en une douleur intense. Le reste du ventre est accessible à la palpation, sauf au niveau du pubis, où on sent un corps dur de forme globuleuse qui simule un utérus à trois mois. La malade se

plaint d'une sensation d'oppression et d'une douleur continue qu'elle ne sait ni bien définir, ni bien localiser. Elle a soif, sa langue est sèche, rouge. Les vomissements persistent et se renouvellent rapidement chaque fois que l'on essaye d'alimenter la malade.

Pouls 54 ; peau froide ; température 36°6. Sueurs froides. Respiration 36 ; brève à forme thoracique supérieure. Traitement : poudre de Rivière ; laudanum ; fomentations chaudes sur le ventre. Le jour suivant même état, plus grave même. L'abattement a augmenté. Constipation ; vomissements ; douleurs ; envie fréquente d'uriner. Traitement : huit ventouses à la région douloureuse et un bain ; lavements purgatifs ; poudre de calomel et opium. Le soir, aggravation ; faciès contracté ; constipation persistante ; peau froide ; vomissements même après l'absorption d'un peu d'eau ; pouls 130. Respiration 24. A quatre heures du matin elle demande une soupe qu'elle mange avec voracité, et comme elle commençait à la vomir, elle expira.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort en présence de mon collègue Tozi qui n'avait pu, étant retenu ailleurs, voir la malade comme je l'eusse désiré.

Le cadavre est dans un état de putréfaction avancée. Le cœur, le poumon, le cerveau sont normaux... Lorsqu'on ouvre le bas-ventre, l'estomac apparaît. Il est dans une direction verticale. La grande courbure sur laquelle passent les vaisseaux gastro-épiploïques va de l'hypocondre gauche suivant une direction oblique jusqu'à la symphyse pubienne, où elle subit un pli avec rotation sur son axe vers la gauche. La portion qui est au-dessus est formée par cette portion de l'estomac comprise entre le cardia et le point où adhère la rate et qui est la grosse tubérosité.

Celle-ci, agrandie et tirée en bas, est presque fixée par le ligament gastro-phrénique en haut et par la rate qui, placée dans l'excavation au-dessus de l'utérus, en arrière de la vessie, demeurerait elle-même fixée par son ligament gastro-splénique épaissi.

L'extrémité pylorique était mise à cheval sur l'extrémité cardiaque, en l'entourant en demi-cercle avec sa portion gauche et en retombant du même côté dans l'hypocondre. Les ligaments gastro-hépatiques et gastro-côliques étaient allongés ; la portion

de l'estomac comprise entre le pylore et le point où l'organe était replié, était distendue par des gaz. L'autre contenait un liquide abondant, catarrhal. La rate située derrière la symphyse pubienne avait son hile tourné en haut, son ligament phrénico-splénique rompu. Elle était de forme anormale, volumineuse, résistante; elle est nettement divisée par des sillons en lobes distincts. On peut faire cesser cette situation anormale en tirant sur l'extrémité pylorique. On n'éprouve pas de résistance. De même la rate se soulève et peut notablement se réduire. Retiré de la cavité abdominale, l'estomac apparaît très dilaté et contient beaucoup de liquide. Dans sa paroi postérieure on trouve un ulcère de forme circulaire, du diamètre d'une pièce de 50 centimes qui intéresse la muqueuse et le tissu sous-muqueux et dont le fond est occupé par une substance blanche plutôt résistante et comme fibrineuse. Il y a amincissement des parois et la muqueuse présente un aspect rouge foncé et un commencement d'état mamelonné. Relativement à la forme, sauf la dilatation, il n'y a rien d'anormal. Le foie est augmenté de volume, rouge foncé. Son lobe gauche arrive jusqu'à la ligne mamelonnaire. Gros intestin distendu par les gaz. Intestin grêle aplati et vide. Toute la masse intestinale présente des injections veineuses. La vessie comprimée par la rate est vide.

S'il me fallait exposer le diagnostic fait pendant la vie, je serais fort embarrassé, vu que je ne parvenais pas à m'en faire une idée exacte.

Si c'était l'estomac qui était en cause, on ne trouvait rien de classique. Ce n'était pas une perforation par ulcère rond, car il n'y avait pas de péritonite. On ne pouvait guère songer à une gastralgie, ou à une gastrite aiguë par empoisonnement. Ce qui était le plus probable, c'était l'étranglement d'une hernie diaphragmatique. Plein de cette idée je n'attachais pas d'importance à la disposition de la rate, vu qu'il s'agissait d'une femme restée longtemps affectée des fièvres.

VON HACKER. — *Wiener klinische Wochenschrift*,
4 juillet 1895, n° 27.

*Ueber Magenoperationen bei Carcinom und bei
narbigen Stenosen.*

Les cas d'estomacs en sablier, si pénibles pour le malade qu'une intervention opératoire est indiquée, doivent être relativement rares, quoique je connaisse moi-même deux cas non opérés et mortels. Dans l'un de ces cas, à la clinique du professeur Neusser, le diagnostic a été fait sur le vivant par la forme de l'estomac insufflé. Il y avait, là aussi, des douleurs violentes de contraction et des vomissements fréquents.

Dans le deuxième cas qui ne sera mentionné que plus tard, la forme du sablier n'a été trouvée qu'à l'autopsie.

Les formes sont très différentes d'après les préparations de *Wiener pathologischen Museum*. Les congénitales n'occasionnent généralement pas de troubles bien sensibles. La plupart de celles pour lesquelles il est question d'opération, proviennent de cicatrices après ulcères. Presque jamais après avoir pris des substances caustiques ne viennent de ces cicatrices rétrécissant circulairement l'estomac, parce que, dans la plupart des cas, il y a du contenu présent dans l'estomac et que ces substances se sont déversées jusqu'au pylore le long de la petite courbure.

Je connais un cas de stricture de l'œsophage par substance caustique, où à l'autopsie l'estomac a été trouvé rétréci circulairement, en son milieu, par une cicatrice allant de la petite courbure proche du cardia aux deux parois. Mais là aussi, cette cicatrice n'a pas occasionné un rétrécissement considérable de la partie de communication intermédiaire.

Comme l'ulcus peut siéger à différentes places de l'estomac, il peut y avoir un double rétrécissement et un estomac en sablier, peut-être compliqué d'une sténose pylorique. On n'a pas fait, que je sache, d'opération dans de semblables cas.

Il se présente maintenant l'importante question de savoir ce qui aurait dû arriver dans le cas de la présence d'une double sténose. Sous le rapport fonctionnel, de semblables cas sont très proches de ceux qui peuvent être observés le plus souvent, dans lesquels, après l'absorption de substances caustiques, la partie inférieure de l'œsophage et le pylore ont été simultanément sténosés. D'après mon expérience, je puis parler sur l'un de ces cas appartenant à une de ces deux catégories et qui n'a pas été opéré.

Ce cas était celui d'une femme qui mourut soudain dans la nuit à la clinique du professeur Neusser. Le diagnostic avait été fait sur une sténose d'un pylore après ulcus et ulcus récent. Le soir avant la mort, l'abdomen était fortement gonflé, tendu et douloureux. L'estomac paraissait assez dilaté. La malade vomissait tout ce qu'elle prenait. L'introduction d'une sonde molle dans l'estomac ne ramena rien. L'autopsie donna péritonite perforante après *ulcus rotundum*. Le premier ulcère (perforé) atteignant jusqu'au pancréas, siégeait à la partie postérieure de l'estomac et le partageait en forme de sablier. Le deuxième ulcère siège au pylore et est uni au ligament hépato-duodénal, de telle sorte que le pylore paraît assez fortement sténosé et que le duodénum est comme rompu.

LABAT ET LAUGIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1851, p. 255.

Louise R..., soixante-trois ans, ouvrière, entre à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 4, le 18 février 1851. Elle paraît d'une assez bonne constitution. Ses père et mère sont morts âgés. Ses enfants se portent bien. Régée à seize ans. Ménopause à cinquante ans. Deux fausses-couches. Trois enfants qu'elle a nourris. Depuis l'âge de vingt-deux ans, elle a été en proie à une maladie d'estomac que les médecins appelaient nerveuse et contre laquelle tous les remèdes ont échoué. Les symptômes qu'elle indique se rapportent à une dyspepsie chronique. Elle affirme souffrir peu l'été. L'hiver, au contraire, elle ne supporte presque aucun aliment. Quand elle mange des légumes, elle éprouve immédiatement après les repas

des pesanteurs d'estomac, des aigreurs, des éructations, et vomit quelquefois. Le pain est difficilement toléré, la viande un peu mieux. Pour éviter de souffrir, pendant la saison où elle souffre, elle se borne à de la panade et au bouillon, régime qui lui réussit parfaitement. Elle assure avoir maigri fort peu. Depuis huit mois elle s'est aperçue de l'existence d'une petite glande située à la partie externe du mamelon du côté droit, cette glande est allée grossissant et n'est devenue douloureuse qu'il y a trois semaines.

État actuel. — Petite tumeur du volume d'une pomme solide, à la mamelle droite, mobile, non adhérente aux téguments qui ont conservé leur coloration normale. Deux ganglions dans le creux de l'aisselle. Opération. — Suites simples. Cependant pouls fréquent, parfois dur et plein. Pommettes rouges. Purgation. — Amélioration, lorsque, le 4 mars au matin, à 10 heures, elle a été prise tout à coup d'étouffement, en venant de manger. Une demi-heure plus tard elle était morte.

Le 5, autopsie...

L'estomac contenait une pâte à peine digérée, nageant dans du liquide. Il présentait vers sa partie moyenne, un rétrécissement très manifeste, et affectait la forme d'une gourde de pèlerin. Au point rétréci il n'y avait pas d'épaississement notable des parois. Ce point occupait à peu près la partie moyenne de l'organe; mais tandis que le renflement gauche se rapprochait davantage de la forme globuleuse, le renflement droit ressemblait à un cône, dont le sommet allait au pylore. En incisant la petite courbure de l'estomac jusqu'au point rétréci, on a vu, très distinctement que les deux renflements droit et gauche communiquaient par un canal du calibre de l'intestin grêle environ. Cette ouverture se laissait dilater, et l'on pouvait y passer les deux doigts. Les plis longitudinaux n'étaient pas interrompus par cette constriction. Ils passaient de la portion pylorique dans la portion œsophagienne, en formant une sorte de faisceau plus serré. Dans cette dernière portion, la muqueuse était d'un rose foncé, noirâtre et amincie vers le fond du grand cul-de-sac. Vers le pylore, elle était d'un rouge brun foncé, revêtue dans toute son étendue d'un mucus épais et gélatineux.

Ici la mort subite me paraît trouver sa raison dans une congestion encéphalique et pulmonaire mortelle par leur grande étendue.

Les diverses nuances de coloration rouge présentées par la muqueuse stomacale s'accordent avec la circonstance de la mort pendant la digestion.

Le rétrécissement persistait malgré les tractions exercées et ne se laissait dilater que jusqu'à un certain degré, semblable en cela aux rétrécissements fixes et permanents signalés par les auteurs. Il serait possible que la forme bilobée reconnaisse pour cause la construction physiologique devenue habituelle. L'apparition des phénomènes dyspeptiques à l'âge de vingt-deux ans porte à penser qu'il n'y avait point là un vice de conformation congénitale.

Observations d'estomacs biloculaires dits congénitaux.

STRUTHERS. — *Anat. and physiol. obs. art. on double stomach. and Monthley. Journal*, 1851.

I. On voit à Edimbourg un estomac double d'une femme d'un âge moyen. Les deux portions communiquant par un canal laissant passer l'index, à l'endroit rétréci on ne trouve pas de traces de lésions.

La portion cardiaque est un tiers plus grande que la portion pylorique.

II. Au musée anatomique du collège royal d'Edimbourg existe une pièce sèche d'un estomac d'une forme analogue, sauf que dans ce cas la portion pylorique est beaucoup plus petite. La muqueuse passe facilement dans la portion rétrécie sans plicature ni épaississement.

STOKER, — *Medical Press and circular*, march 3, 1869, p. 183,

Hour-glass contracted stomach.

A la Surgical Society of Ireland, le Dr W. Thornley Stoker présenta une pièce récemment enlevée de l'abdomen d'une femme, provenant de l'amphithéâtre du Collège des chirurgiens. C'est un exemple d'un état rare et intéressant de l'estomac. En un mot, une division de cet organe en deux portions : une poche droite ou pylorique, une poche gauche ou œsophagienne. L'entière longueur des deux portions de droite à gauche est un peu plus de 12 pouces ; elles étaient placées obliquement dans l'abdomen, la gauche étant de beaucoup supérieure. La poche œsophagienne était d'apparence plus ou moins globuleuse, elle était la plus grande (34 onces de capacité), tandis que la partie droite, qui avait l'apparence ordinaire du viscère, ne contenait que 25 onces d'eau. La partie resserrée entre les deux avait environ 1 pouce de long sur $\frac{3}{4}$ de pouce de large et avait un aspect particulier tordu qui devenait moins apparent quand la poche gauche était distendue, et que le Dr Stoker pensa qu'elle pouvait agir comme une valve en se détordant et en ouvrant le passage d'une cavité à l'autre. Elle était entourée d'une formation tendineuse dans laquelle les fibres longitudinales paraissaient être insérées des deux côtés et qui s'étendait à plus d'1 pouce sur l'estomac, des deux côtés, étant plus longue au-dessus, en arrière et devant que dessous.

Les estomacs semblaient se joindre obliquement, le plan de leur jonction allant d'avant en arrière et à gauche, et était entouré complètement par le tendon, comme si les fibres musculaires d'un côté n'étaient pas continues avec celles de l'autre. En examinant l'intérieur de l'estomac, la muqueuse, trop ancienne pour pouvoir subir un examen microscopique paraissait normale. Aucune valve n'existait au point rétréci, suffisamment large pour donner passage au pouce. Le pylore était bien développé mais plus petit que de coutume. Au cardia, rien de particulier.

La portion pylorique possédait des couches de plus en plus épaisses, tandis que les parois du côté gauche étaient plus minces. Les fibres musculaires développées jusqu'à un point extrême, consistaient en deux séries extérieures ou longitudinales, intérieures, obliques ou circulaires. Les fibres superficielles du côté gauche étaient continues avec les fibres longitudinales de l'œsophage et couraient le long des parois supérieure et inférieure de l'organe, aussi loin que les formations tendineuses dans lesquelles elles s'inséraient, étant aussi distribuées d'une façon clairsemée sur les parois antérieure et postérieure et étant si épaisses et si rouges sur le bord supérieur de l'estomac qu'elles ressemblaient à un muscle. Les fibres correspondantes du côté droit étaient continues avec celles du petit intestin, et couraient comme celles de gauche sur le bord du sac, et sur quelques endroits de sa surface s'insérant comme elles dans le tendon. En enlevant une portion de cette couche, les fibres profondes pouvaient être vues courant sur les deux surfaces des deux poches dans la même direction, c'est-à-dire vers le bas et à droite. Le grand et le petit épiploon étaient attachés le long des bords inférieur et supérieur respectivement des deux estomacs. Le ligament gastro-splénique était réuni au côté gauche de la cavité œsophagienne. Les artères présentaient quelques particularités. La gastrique et la pylorique avaient leur marche habituelle ; l'une allant à la droite et l'autre à la gauche ; aucune n'arrivant au rétrécissement mais s'arrêtant court sans s'anastomoser, et se répandant sur les surfaces de leurs divisions respectives. L'artère splénique envoyait la *vasa brevia* comme d'habitude à l'extrême-gauche de l'estomac.

Les gastro-épiploïques droit et gauche couraient le long des bords^s inférieurs des portions droite et gauche et s'anastomosaient librement au niveau du rétrécissement. La seule anomalie était que la dernière se détachait de la gauche de l'artère phrénique au lieu de se détacher de l'artère splénique. Un soigneux examen montrait que rien d'anormal n'existait sur le trajet de l'intestin, excepté que le duodénum, qui croisait la colonne vertébrale dans sa direction habituelle était quelque peu plus grand qu'il n'est d'habitude.

Autant qu'on peut en avoir l'assurance le Dr Stoker, la femme qui avait quarante-trois ans et qui avait été habitante de Nord-Dublin-Union était morte d'une maladie du poumon. Elle n'avait montré aucun symptôme qui pût se rapporter à l'état de son estomac.

Il y avait quelques vieilles adhérences dans l'abdomen, mais rien de plus que l'on ne voit dans la grande majorité des cas. On ne peut douter que cet état de l'estomac ne soit congénital, mais discuter sa véritable cause : si c'est une simple division de l'estomac en deux cavités ; si c'est un véritable cas de double estomac, ou si, d'autre part, cela ne peut pas être une exagération de cet état décrit par Sucha comme une forme de dilatation en fuseau de l'estomac, est interdit et contraire aux règlements de la Société en présentant une pièce.

CARRINGTON (1882). — *Transact. Path. Soc. London*,
vol. XXXIII

*Notes of the cases of hour-glass
Contraction of the stomach-With remarks
by R. E. Carrington.*

Le cas n° 1 provient d'une femme âgée de soixante-quinze ans, qui fut apportée à l'amphithéâtre de Guy's hospital au commencement de l'année dernière. Le sujet était un de ceux conservés depuis l'été précédent, si bien que la pièce n'est pas du tout fraîche au moment de l'examen. Toutefois elle était dans un bon état de conservation relative.

L'estomac est divisé en deux sacs distincts par un étranglement tubulaire. Il mesure 11 pouces de l'œsophage au pylore, et l'étranglement commence à 2 pouces $1/2$ de l'œsophage.

La partie rétrécie à 1 pouce de longueur. Quand les parois antérieure et postérieure du tube sont aplaties et en contact, il mesure un pouce de large. Intérieurement il permet aisément le passage de l'index.

Quand l'estomac est aplati et que les parois antérieure et postérieure sont en contact, le sac cardiaque mesure 3 pouces $1/2$ de l'œsophage à la grande courbure, et le sac pylorique 3 pouces verticalement entre les deux courbures.

Le sac cardiaque contient environ 7, et le sac pylorique 5 onces d'eau, si bien que la cavité de l'organe n'est pas dilatée. Les surfaces rugueuses extérieures correspondent aux points d'attache des épiploons. Sur l'extrémité cardiaque, le péritoine était enlevé sur une grande surface qui correspond exactement au repli gastrosplénique, en enlevant le viscère. Il n'y a pas d'épaississement sur la couche péritonéale au niveau du rétrécissement ni ailleurs. Nulle part il n'y a d'épaississement anormal des tissus, soit local, soit général.

Les parois du sac pylorique sont toutefois plus minces que les parois cardiaques.

Un examen sérieux de la muqueuse montre qu'il y a quelques érosions superficielles, chacune du diamètre d'un pois cassé ou plus petite sur un espace circulaire d'environ 1 pouce $1/2$ de diamètre dans la partie supérieure du sac pylorique, s'étendant de chaque côté de la petite courbure. Mais je suis très incertain pour prononcer si elles y étaient avant la mort, et même, si elles étaient antérieures, elles devaient être très récentes. Les vaisseaux sanguins à ce point sont très légèrement injectés de sang noir. En pinçant la petite courbure entre le doigt, on sent un épaississement en forme de corde, quand les parois antérieure et postérieure sont en contact; mais il disparaît presque quand un doigt est placé sur la muqueuse et l'autre sur la surface péritonéale. Ceci s'explique facilement par le fait que l'artère gastrique injecté court le long de cette ligne. Je m'expliquerai plus amplement sur ce point quand je parlerai des autres pièces.

Un examen soigneux de la muqueuse montre qu'à part l'exception ci-dessus, elle est normale en tous points et qu'il n'y a nulle part trace d'ulcères ou de cicatrices.

Carrington cite encore deux cas déjà cités par A. Williams (pièces de Guy's hospital). Il insiste sur la forme tubulaire du rétrécissement.

La pièce n° 3 mesure 8 pouces $1/2$ entre l'œsophage et le pylore. Le rétrécissement tubulaire qui a $1/2$ pouce de long commence à 3 pouces $1/2$ de l'œsophage. A l'intérieur, il permet juste le passage d'un crayon de mine de plomb. Mesuré exactement de la même manière que les exemples précédents, il a $3/4$ de pouce de large et les poches cardiaques et pyloriques sont de haut en bas de 4 et 3 pouces $1/4$ et respectivement. La première contient 13 et la seconde 6 onces d'eau, de sorte que l'organe n'est pas non plus dilaté.

On peut décrire, avec presque exactement les mêmes termes que pour les deux autres, l'apparence présentée par l'organe. Le péritoine est peut-être légèrement plus pâle au point du rétrécissement le long de la petite courbure qu'ailleurs. La sensation de corde le long de la petite courbure est bien moins évidente que dans les autres, et est absente sur la plus grande partie de sa longueur. Un gros vaisseau pénètre la substance du viscère, à 1 pouce environ de rétrécissement du côté de l'œsophage ; il est presque aussi gros qu'une artère radiale ordinaire. Sur le côté pylorique du rétrécissement et près de lui, à la petite courbure, est une place de la grandeur d'un shilling. Les parois sont plus épaisses qu'ailleurs et sur la muqueuse une petite érosion superficielle d'environ $1/4$ sur $1/10$ de pouce. Toutefois je ne doute pas qu'elle soit artificielle, car les bords de la membrane muqueuse sont tout à fait lâches et libres et la place paraît comme si l'on pensait que la muqueuse avait été déchirée. Nulle part ailleurs il n'y a aucun épaissement des couches même au point rétréci. Pas d'ulcération, plus de cicatrices sur aucun point, dans les trois cas précédents, la poche cardiaque était la plus grande.

ROGER WILLIAMS. — *Journal of anatomy and Physiology*.
T. XVII.

Ten Cases of congenital contraction of the stomach.

Cas I. — Pendant l'hiver 1879, j'ai vu une bien singulière

déformation de l'estomac. C'était une femme de soixante-douze ans. Morte à l'hôpital un mois avant d'apoplexie.

De son vivant elle était connue pour avoir un appétit vorace. Pas d'autres particularités.

A l'autopsie, l'estomac était divisé en deux portions séparées par un rétrécissement très étroit, plus près du cardia que du pylore. La portion cardiaque était la plus grande. Elle avait la forme d'une poire, avec la base en haut et la pointe en bas vers le point rétréci. La portion pylorique était allongée, un peu pointue à chaque bout et élargie au milieu.

Cet organe présentait aussi deux autres légers rétrécissements : l'un sur la poche cardiaque du côté de la grande courbure, marquant la limite du grand cul-de-sac, et l'autre sur la poche pylorique du côté de la petite courbure, marquant la limite du petit cul-de-sac.

Le premier de ces étranglements était brillant, d'apparence membraneuse, et, au voisinage du cardia, les fibres longitudinales venant de l'œsophage apparaissaient, se croisant avec les autres fibres de la petite courbure. Cette dernière à l'aspect sombre montrait très nettement la disposition des fibres transverses. Cette disposition était anormale. Les parois de la poche cardiaque étaient plus épaisses que celles de la poche pylorique.

L'estomac étant modérément distendu, la longueur de la portion rétrécie mesurait un pouce $1/2$. Le rétrécissement maximum était au milieu. — La distance mesurée le long de la petite courbure comptait 4 pouces $1/2$ du cardia au point rétréci et 5 pouces $1/2$ du pylore à ce même point. Entre les mêmes points en suivant la grande courbure, cette distance était de 9 pouces $1/2$ et de 13 pouces. Le rétrécissement paraissait surtout être formé aux dépens de la grande courbure. Dans sa position naturelle, la surface du rétrécissement était lisse et brillante. Sur le bord supérieur, la queue du pancréas présentait une adhérence extrêmement solide. Les poches pyloriques et cardiaques mesurées à leur plus grande circonférence, mesuraient 9 et 7 pouces $1/2$.

Du côté du cardia, à peu près à 1 pouce du point maximum du rétrécissement, sur la petite courbure, on trouva un petit épais-

sissement de la paroi très appréciable par le toucher, de la largeur d'une pièce de 2 francs. Au point correspondant du côté du pylore on trouve une surface semblable, mais plus petite.

Le reste de l'organe ne présente pas de lésions apparentes.

Les artères gastriques avaient été injectées. Il apparaissait que les anses vasculaires étaient interrompues et que chaque portion de l'estomac avait une circulation particulière. La plus grande partie de ces artères était disposée vers les orifices et les branches terminales, en approchant de l'étranglement, disparaissaient. La seule communication entre ces deux systèmes artériels était constituée par quelques branches excessivement fines. L'insufflation ne produisait aucun changement. Avec une distension modérée, la poche cardiaque pouvait contenir environ 1/2 litre. Le poids total était de 8 onces (poids exagéré, car l'estomac à ce moment était encore tout mouillé).

On ouvre l'estomac. La muqueuse présente une apparence tout à fait normale, sauf pourtant du côté du cardia où l'on observait un plus grand nombre de plis. Les orifices n'avaient rien d'anormal. Le rétrécissement était juste assez large pour faire entrer le pouce d'un homme.

Sur la petite courbure on voit une ulcération ovale, d'1 pouce environ de longueur, et située à côté du cardia à 1 pouce environ du milieu de l'étranglement.

A ce niveau la queue du pancréas était extrêmement adhérente. En un point correspondant du côté du pylore, on trouve une cicatrice dure et blanche de la largeur d'une poire; ancienne ulcération guérie.

En ces points on ne trouve pas de replis de la muqueuse. Entre ces deux ulcères, le tissu est parfaitement sain, sur une longueur de deux pouces, au niveau de l'étranglement. Pas de rétrécissement au niveau des ulcères. Ces lésions étaient selon toute apparence formées par le rétrécissement.

Les autres organes ne présentaient rien d'anormal.

Cas II. — Due au professeur Thane. — La pièce provient du corps d'un homme déjà âgé. L'estomac était plutôt petit, épais,

muscleux, pesant 5 onces $\frac{3}{4}$. Il présente un rétrécissement bien marqué, formé principalement aux dépens de la grande courbure, plus près de l'orifice cardiaque que du pylore. Il y avait un léger repli aux dépens de la petite courbure, au niveau du point rétréci. La poche cardiaque était mal conformée et beaucoup plus petite que la poche pylorique. Les parois étaient aussi plus épaisses. La légère contraction habituelle existait, terminant le petit cul-de-sac. Il n'y avait aucun autre plissement, de sorte que, sous les autres rapports, l'organe était normal, modérément distendu, la circonférence de la plus large partie de la poche cardiaque mesurait 8 pouces. Celle de la poche pylorique 10. La circonférence, au point étranglé, 6 pouces. Mesurée le long de la petite courbure, la distance de l'étranglement au cardia était de 2 pouces $\frac{1}{2}$. Quand l'estomac était complètement gonflé, le rétrécissement n'était pas le moins du monde effacé. La muqueuse, dans la poche cardiaque, présentait des plis bien marqués. Il n'y en avait pas dans le sac pylorique, sauf au voisinage du pylore. Ce dernier avait l'aspect non d'un anneau lisse, circulaire, net, mais d'un passage étroit, allongé, strié par des plis longitudinaux, se prolongeant jusque dans le duodénum sur un court espace. Aucune induration, aucune cicatrice, aucun ulcère.

Cas III. — Due à M. Shattock, n° 5513 du *Muséum de l'Université*. — Estomac d'une femme morte de cirrhose du foie. L'organe, qui est petit et allongé, se compose d'une portion cardiaque et d'une portion pylorique, séparées par un rétrécissement bien marqué, distant de 2 pouces $\frac{1}{2}$ de l'orifice cardiaque et de 6 pouces $\frac{1}{2}$ du pylore (mensurations prises sur la petite courbure). La portion cardiaque est en forme de sac; la portion pylorique en forme d'intestin. Cette dernière est la plus grande. Sous les autres rapports, extérieurement l'estomac paraît normal. Il n'y a pas de signes ni traces d'adhérences entre lui et les organes voisins. Intérieurement la muqueuse, dans les deux portions, présente des plis longitudinaux très proéminents. Les orifices sont normaux. Deux petites cicatrices sur la petite courbure, à environ 1 pouce de distance, une sur chaque côté du rétrécisse-

ment. Chaque cicatrice était du diamètre d'une pièce de three-penny, lisse, blanchâtre. Les tissus intermédiaires étaient absolument normaux. Aucuns plis. L'organe ne présente pas d'autres lésions. Le rétrécissement permet le passage du pouce et de l'index.

Cas IV. — Du à sir Astley Cooper (spécimen très ancien), n° 1795 du musée de l'hôpital Guy. — Sur le catalogue il est ainsi décrit : Estomac présentant un rétrécissement en sablier en son centre.

Il a un diamètre plus petit que normalement. Extérieurement rien autre de pathologique que le rétrécissement. Il est lisse, facile à voir, et long environ d'1 pouce. Des deux poches, la poche cardiaque est la plus grande. Leurs parois étaient uniformément minces. Le centre du rétrécissement était distant de 2 pouces du cardia et de 4 pouces du pylore (mesures prises le long de la petite courbure). Dans cette dernière région, deux plaques minces, unies, dures et ovales, paraissant presque calcaires, furent découvertes de chaque côté du rétrécissement. Elles étaient séparées par une portion de tissu sain d'à peu près 1 pouce de longueur. L'intérieur de l'estomac était d'apparence normale. Pas de traces de lésions. Les plaques, d'apparence calcaire sur la petite courbure, sont recouvertes d'une muqueuse saine. Elles résultent sans doute du frottement des aliments à ce niveau, à cause de la déformation de l'organe. Le fait qu'elles se rencontrent aux places précises, si souvent occupées par des ulcérations dans de pareils cas, sont une raison de plus pour croire que ces dernières sont généralement produites de cette façon dans des cas semblables. Le rétrécissement était étroit, permettant à peine le passage du sommet du petit doigt. Le cardia et le pylore étaient normaux.

Cas V. — N° 1796 de l'hôpital Guy. — Décrit au catalogue : Estomac présentant un étranglement en saillie en son centre. Surface péritonéale épaisse et blanche. L'organe a un diamètre normal. La portion cardiaque est plus grande que la portion pylo-

rique. Les parois sont épaisses, mais il n'y a pas de différence appréciable entre les deux portions sous ce rapport.

Le rétrécissement est de la variété annulaire, et extérieurement il est lisse et régulier d'aspect. Un pouce à sa gauche, près de la petite courbure, est un moignon de tissu fibreux, comme si une adhérence avait existé entre lui et les organes voisins. A cette place il y avait une surface indurée, du diamètre d'une pièce de 6 pence. Au point correspondant, du côté pylorique du rétrécissement, on trouve une région indurée semblable. Dans ce cas, comme dans les précédents, on n'aperçoit aucune lésion au siège maximum du rétrécissement. La distance de ce dernier du cardia est de 4 pouces, au pylore 4 pouces $\frac{1}{2}$ (mesurée sur la petite courbure). En examinant l'intérieur de l'estomac, on trouve une tache blanchâtre au point correspondant de chaque surface indurée, sur laquelle la muqueuse, libre ailleurs, était adhérente. Autour de ces places, quelques plis rayonnants présentent l'apparence de vieilles cicatrices. Le rétrécissement, dans ce cas, permettait juste le passage de l'extrémité d'un crayon ordinaire. Les orifices cardiaques et pyloriques sont normaux.

Cas VI. — Déjà cité par Carrington.

Cas VII. — N° 11, 6 B. Collection physiologique du musée de l'hôpital Saint-Barthélemy. — C'est un estomac gonflé, desséché, petit, divisé en deux portions pylorique et cardiaque, par étranglement bien marqué, situé à 3 pouces $\frac{1}{4}$ du cardia et à 5 pouces $\frac{1}{4}$ du pylore (mesurés sur la petite courbure). J'estimais le rétrécissement assez large pour permettre le passage du pouce et du petit doigt. La portion pylorique était plus allongée, et à mesure qu'elle s'approchait du pylore elle ressemblait à une portion de petit intestin. Les parois avaient à peu près l'épaisseur normale. De chaque côté du rétrécissement, sur la petite courbure, à 1 pouce de distance, était une petite tache noirâtre, un peu plus petite qu'un pois, probablement le siège d'une lésion ancienne. L'orifice pylorique était mal conformé, formant un anneau à peine perceptible.

Dans le cas portant le n° 115 du même musée, je considère le rétrécissement comme pathologique.

Cas VIII, p. 105 dû à Marrant Baker. *Tr. Path. Soc. Lond.* Vol. XVII, — Pièce sèche dont les artères ont été injectées. Le système artériel (un système pour chaque poche), est à peu près semblable au cas n° 1.

Dans le catalogue, il est décrit ainsi. Estomac dont une étroite portion, presque à mi-chemin entre le cardia et le pylore, est extrêmement rétrécie au point de diviser l'organe en deux sacs qui communiquent seulement par un petit orifice. L'estomac paraît sain sous les autres rapports. Il provient d'un sujet d'amphithéâtre, une femme âgée de soixante-trois ans. L'estomac était plutôt grand. Le sac pylorique plus grand que le sac cardiaque. Les parois étaient d'une épaisseur normale.

Le rétrécissement appartient à l'espèce annulaire. Il ne présente aucun épaissement des parois ou des autres signes de maladie. Il est distant de 4 pouces de l'extrémité cardiaque et de 7 pouces du pylore (mesuré sur la petite courbure). Il laisse juste passer l'index. Aucune lésion dans l'organe.

Cas IX, n° 207 du musée de l'hôpital Saint-Georges (dû au Dr Page). — Estomac ordinaire ayant rétrécissement bien marqué d'environ 1 pouce de long, dont le centre est distant du cardia de 3 pouces et de 4 1/2 du pylore (mesurés sur la petite courbure). La poche pylorique est considérablement plus grande que la poche cardiaque. Au voisinage du rétrécissement, la membrane fibreuse est légèrement opaque et épaissie. Extérieurement, aucune autre lésion visible.

Chaque portion a été ouverte pour permettre un examen sérieux. Du côté cardiaque du rétrécissement, près de la petite courbure, à une distance d'1 pouce 1/2, il y avait trois petites érosions superficielles. L'intérieur de la poche présentait partout ailleurs un aspect normal. Il n'y avait aucune lésion de la poche pylorique. Le rétrécissement ne permet que le passage du petit doigt et ne présente pas de lésions.

Dans le catalogue, on dit que quand elle était fraîche la muqueuse était très vasculaire et que le sang s'était extravasé. Les autres organes étaient sains.

Cette pièce provient d'une femme qui depuis plusieurs années souffrait de nausées, de vomissements après les repas, de toux en hiver et de dyspnée. Deux ou trois jours avant sa mort elle se plaignait de douleurs de l'épigastre.

Cas X, modèle de cire du musée Dupuytren à Paris. — L'estomac plutôt grand présente un étranglement marqué sur la grande courbure à la jonction du cul-de-sac avec le corps de l'organe. La surface extérieure au sommet du grand cul-de-sac présente une érosion qui était probablement autrefois adhérente au diaphragme. Il n'y a pas d'autres lésions.

A London-hospital, il y a une autre pièce particulièrement intéressante, car l'estomac présente, outre un rétrécissement en sablier nettement défini, des rétrécissements séparant le grand et le petit cul-de-sac du reste de l'organe.

Le Dr Tarner, qui l'a examiné, dit qu'il ne présente aucune trace de lésions.

WHITE. — *Transact. Path. Soc. London*. XXXV,
p. 196, 1883-84.

Cette pièce provient d'un sujet de l'amphithéâtre. Le grand axe de l'estomac, quand il était en place, se dirigeait en bas et à droite, pendant 5 pouces mesurés à partir du cardia ; ensuite, il était transversal pendant 2 pouces $\frac{1}{2}$. Ces deux directions formant un angle de 60 degrés. Le reste de l'axe se dirigeait en haut et à droite de l'extrémité de la partie transverse, pendant plus de 10 pouces, formant un angle de 45 degrés. Le résultat de cette disposition était que le pylore était dans sa position normale.

Le rétrécissement était juste à la jonction de la première direction de l'axe et de la seconde... et permettait juste le passage du ponce. La portion de l'estomac à gauche du rétrécissement était

considérablement plus grande que le pylorique et était façonné comme une terminaison cardiaque.

La portion autour de l'axe transversal était la plus étroite, s'élargissant graduellement à partir du rétrécissement. La partie à la droite de l'axe transversal avait une capacité variant de la moitié aux deux tiers de celle de la partie cardiaque. Il n'y avait aucun signe d'ulcération, ni de rétrécissement par adhérences, etc., pour rendre compte de cette déformation. Probablement, c'est que nous sommes en présence d'un exemple de retour au type d'estomac à plusieurs cavités que présente certains animaux.

RUDOLF MAIER. — *Virchow's Archiv.*, 1885, Bd. CII, p. 423.

Beiträge zur angeborenen Pylorusitanose.

On possède une préparation sèche d'un estomac divisé en deux moitiés par un étranglement. Ce cas qui porte au catalogue ancien le titre de malformation congénitale de l'estomac, provient d'un homme adulte. L'auteur assimile ce cas aux cas de sténose congénitale pylorique. Il y voit lui aussi une sténose congénitale avec hypertrophie musculaire. Il ajoute que l'on rencontre de temps en temps sur l'estomac un et même deux de ces étranglements.

KAMMERER. — *New-York Surg. Soc.*, 25 mars 1881.

Malformation of hour-glass stomach.

Estomac enlevé chez une jeune personne de vingt et un ans. Deux mois auparavant elle m'avait consulté pour des troubles gastriques remontant à plusieurs mois, faisant songer à un ancien ulcère. Le diagnostic fut : obstruction pylorique par cicatrisation.

Tous les symptômes n'étaient pas d'accord. Tantôt elle vomissait, tantôt elle ne vomissait pas. Ayant observé que certaines

substances placées à la base de la langue produisaient un vomissement, on songeait à mettre en cause un élément névropathique. Après plusieurs périodes d'amélioration et d'aggravation, elle commença à baisser rapidement.

M. Kammerer lui propose une incision exploratrice. Refus de la malade. Elle meurt.

L'autopsie révèle une situation évidemment congénitale, à savoir : un estomac en sablier avec deux poches à peu près identiques, réunies par un orifice étroit, dans lequel on ne peut faire pénétrer un crayon.

Rien ne dénotait l'existence d'une cicatrisation. Il n'y a pas de doute que si le diagnostic avait pu être établi auparavant, il eût été possible d'intervenir utilement.

SAAKE.—*Virchow's Archiv*, 1893, Bd. 134.

Ein Fall von Sandhurmagen.

M^{me} L. J... avait soixante-sept ans et fut admise à l'hôpital de Pforzheim à cause d'une grande faiblesse et de maux d'estomac.

La malade avait l'aspect cachectique, une teinte jaune de téguments, de sorte qu'on soupçonnait tout de suite l'existence d'un carcinome. L'appétit était passable. Les selles très irrégulières, d'une odeur insupportable de matières en putréfaction, avaient l'aspect sanieux. Le plus souvent elle avait la diarrhée, mais les selles souvent répétées étaient peu abondantes. L'urine contenait de temps en temps de petites quantités d'albumine et donnait une réaction d'indican très nette.

Elle vomissait rarement. A part une sensation désagréable après les repas, elle ne souffrait pas beaucoup. En palpant, on ne trouvait aucune tumeur, ni même une résistance augmentée.

Malgré ce résultat négatif de l'exploration, et quoique l'examen du suc gastrique par l'introduction de la sonde ne pût avoir lieu à cause de l'extrême faiblesse de la malade, on posait le diagnostic

de rétrécissement de la portion supérieure des voies digestives, et même de rétrécissement avec ulcération, à cause des divers symptômes. Je mentionne encore qu'au commencement, après un gonflement de l'estomac fait avec précaution au moyen de l'acide carbonique, dans l'hypocondre droit et dans l'hypocondre gauche on constatait, par la percussion, une sonorité forte, tandis qu'au milieu il y avait une zone qui donnait un son bien plus bas. Dans les derniers jours de sa vie, il y eut un bruit rude et systolique à la pointe du cœur.

Après la mort, survenue le 8 septembre 1892, on trouva à l'autopsie ce qui suit :

Le corps présentait une teinte ictérique très marquée. Plèvres normales. Poumons congestionnés avec œdème, sans lésions. Rien au péricarde. Myocarde brun et mou. Thrombus dans le ventricule gauche.

Dans l'abdomen, le foie est de grandeur et de coloration normales. D'après son aspect macroscopique, on pose le diagnostic de cirrhose. A sa surface, se dirigeant de droite à gauche et de bas en haut, et répondant exactement à l'arc des côtes, passe un sillon assez profond, qui est très visible à cause du tissu blanchâtre qui se trouve à sa surface.

Ce sillon est marqué seulement sur le lobe droit. Il ne va pas jusqu'au lobe gauche qui se trouve par conséquent plus petit que normalement.

L'estomac est à sa place, mais sa forme anormale frappe les yeux. Environ au milieu, juste vers le sillon qui se trouve sur le foie, il existe un étranglement partageant l'organe en deux parties presque égales. Le ligament gastro-côlique et l'hépatogastrique poussent au-devant du rétrécissement. On ne découvre rien de particulier sur toute la surface de la séreuse gastrique. Il n'y a pas d'adhérences avec les organes voisins. La position des deux poches est telle que la gauche (l'œsophagienne) est située comme à l'état normal, tandis que la poche droite subit un double mouvement de torsion à droite autour d'un arc vertical et d'un arc perpendiculaire, de telle sorte que le pylore se trouve à droite et en arrière du cardia. Après la ligature des orifices cardiaques

et pyloriques l'estomac, est détaché et ouvert suivant la grande courbure. Là, dans la moitié droite, comme dans la moitié gauche, à côté de quelques restes d'aliments liquides, se trouve une tumeur dure, de la grosseur d'une belle noix. Mais tandis que dans la cavité gauche, elle est mobile, libre de toute adhérence avec la paroi, dans la cavité pylorique elle tient à la paroi postérieure par une base assez large. La surface en est lisse, sans aspérités, sans adhérences.

Intestins normaux, seulement sur le côlon ascendant et sur le côlon transverse, quelques boursouflures de la grosseur d'une noix et même d'un œuf. Il n'y a pas d'adhérences, ni de cicatrices avec les autres organes. Reins parenchymateux, blancs. L'utérus contient un petit myome.

La rate ne présente rien de particulier.

Après avoir durci l'estomac dans le liquide de Müller et l'alcool, nous pouvons présenter les particularités suivantes : par l'étranglement, l'estomac est divisé en deux sacs, communiquant entre eux par une ouverture d'environ $3/4$ de centimètres. Le volume total des deux cavités égale celui d'un estomac ordinaire. La portion pylorique mesure le long de la grande courbure environ 27 centimètres. La portion cardiaque 22 centimètres. La plus grande largeur, mesurée de la grande à la petite courbure, mesure dans la première 9 centimètres, dans la seconde 8 centimètres. La circonférence de l'endroit rétrécie après l'enlèvement du tissu graisseux qui couvre la petite courbure est de 5 cm. $1/2$. Par suite de la rotation indiquée plus haut, l'insertion de l'épiploon sur la moitié droite est insérée plus haut que dans la moitié gauche. Le fond est très développé et se termine en pointe.

Pour juger si la présente anomalie est congénitale ou acquise les proportions du rétrécissement sont d'une importance particulière. Un examen approfondi nous donne les résultats suivants :

Après avoir enlevé la séreuse, on voit que la direction des fibres n'est pas très anormale. La couche des fibres longitudinales de l'œsophage se dirige à droite vers la petite courbure, et à gauche vers le fond de l'estomac, en se croisant. Mais tandis que les faisceaux qui se dirigent vers la petite courbure sont nombreux et

se terminent au même niveau, ceux du fond sont beaucoup plus espacés. Les fibres qui quittent l'œsophage le plus à gauche suivent le bord supérieur du fond de l'estomac.

Ces fibres se continuent plus directement vers l'étranglement.

Celles qui partent des faisceaux du fond de l'estomac proviennent en droite ligne des faisceaux de gauche, après s'être croisées perpendiculairement avec les faisceaux moyens de cette même portion, en décrivant un arc de cercle. Les faisceaux, qui courent parallèlement à la grande courbure et qui doivent passer par l'étranglement, doivent provenir de la couche des fibres entourant l'œsophage. Cette formation est identique sur la face postérieure et sur la face antérieure. Dans la poche pylorique de l'estomac, la direction des fibres est très simple. Je parle ici des couches supérieures visibles, après l'enlèvement de la séreuse. Ce sont seulement des fibres verticales qui courent parallèlement à elles-mêmes vers le pylore et qui convergent vers l'étranglement. Ceci se complique un peu vers la petite courbure, surtout au niveau de l'étranglement.

Un nombre peu considérable de faisceaux de fibres minces circulaires, provenant du côté droit de l'œsophage et au moment où ils passent vers le cardia, s'épaississent et vont se ramifier dans le tissu graisseux, compris entre les deux feuillets du ligament hépato-gastrique.

Ces faisceaux de fibres se réunissent vers le milieu de la courbure, pour former (quelques rares faisceaux se perdent auparavant dans les faisceaux verticaux de l'estomac) un faisceau unique qui va sur la face postérieure, obliquement, se dirigeant du côté de l'étranglement. Ce faisceau passe au milieu de l'ouverture en renforçant la couche des fibres verticales de celle-ci. D'un autre côté, un faisceau de fibres vient des faisceaux verticaux du fond de l'estomac, va vers l'étranglement et se perd dans le ligament hépato-gastrique et hépato-duodéal, après avoir passé obliquement derrière le premier faisceau, précédemment décrit. A part cette complication, le cours des fibres de la sténose est très simple. Toutes les fibres de la surface courent longitudinalement et vont d'une poche à l'autre, sans discontinuer. La forme du rétrécisse-

ment est à peu près circulaire. Plus profondément, je n'ai pas vu des fibres circulaires.

L'estomac est alors ouvert le long de la grande courbure. Nous cherchons sur la muqueuse du fond de l'estomac s'il n'y a pas un endroit qui ait pu servir de base d'implantation au corps libre trouvé dans cette poche, à part une place que nous décrirons plus tard, rien de ce genre n'existe. Partout la muqueuse est un peu boursoufflée, chagrinée, en quelque sorte, mais d'aspect normal. Immédiatement en avant de la sténose, en haut et sur la face postérieure, une érosion longue de 11 millimètres et de 7 millimètres de large, avec des bords creusés à pic, forment un fond lisse et uni.

Dans la portion pylorique où nous avons déjà constaté l'existence d'une formation polypeuse, la plus grande partie de la muqueuse est normale. Une surface de la grandeur d'1 mark sur la face antérieure, à 4 centimètres environ de l'orifice pylorique, est épaissie et raboteuse. Elle sert de base à une tumeur de la grosseur d'une noix, ressemblant à un chou-fleur. Sa base est un peu enserrée, et elle flotte dans la cavité stomacale. Une ulcération profonde et faisant suite à la tumeur, a déjà envahi le pylore. Ses bords irréguliers et entaillés nous montrent sa nature carcinomateuse. La séreuse, au niveau de la tumeur comme au niveau de l'ulcère est lisse et n'est pas adhérente aux organes voisins. Une différence frappante existe entre la couche musculaire des deux poches. La paroi de la poche cardiaque est molle au toucher, l'autre est beaucoup plus résistante. Cette différence doit être entièrement attribuée aux muscles. Car, dans la première portion, la couche musculaire mesure 1 à 1 mm. 1/2 d'épaisseur, tandis que la seconde mesure 3 et même 4 millimètres. Cette différence ne s'explique que par un degré différent de contraction, car la muqueuse de la paroi la plus épaisse n'est pas plus plissée que celle de la plus mince.

Je ne peux donner aucun renseignement sur l'état des vaisseaux et des nerfs, mes préparations ne me le permettant pas.

Un examen histologique démontra que nous avons affaire à une tumeur (à la fois carcinome et adénome). L'ulcération est carcinomateuse. La tumeur polypeuse l'est aussi.

CLAES HAKANSON. — *Nordiskt Medic. Arkiv.*, 1894, n° 23.

Cas de ventricule à double sac : ventriculus bisaccatus.

Le 1^{er} septembre 1893 fut reçue à la clinique médicale de l'hôpital de Lund une femme âgée de soixante-six ans dans un état singulièrement précaire. La malade avait joui d'une bonne santé jusqu'en 1880. Depuis lors, elle avait souffert deux fois par an de vomissements pénibles, qui duraient d'ordinaire un ou deux jours, dans le courant des deux dernières années, la fréquence de ces attaques avait augmenté, et l'été dernier elles étaient revenues deux fois par semaine. A l'examen de la cavité abdominale, on sentait à l'épigastre une tumeur fixe à peu près des dimensions d'un œuf de poule ; le ventricule trahissait des indices de dilatation et de difficulté à se vider, parfois même il paraissait exister une obstruction complète. La malade ne ressentait pas de douleurs, mais était excessivement affaiblie, et avait une apparence cachectique très prononcée. Les vomissements revenaient plusieurs fois par jour. A partir du 6 septembre, elle fut exclusivement nourrie à l'aide de lavements alimentaires. Elle mourut le 25 septembre. Autopsie trente-quatre heures après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale, on rencontre le ventricule divisé en deux sacs nettement limités, chacun des dimensions d'un estomac ordinaire, unis et communiquant entre eux par une partie tubulaire longue de cinq centimètres et de l'épaisseur du doigt. La partie supérieure, ou le grand cul-de-sac, offre une position verticale et s'étend de la voûte du diaphragme dans la région lombaire de gauche, où elle passe, à la hauteur de l'ombilic, dans la partie étranglée. Le petit cul-de-sac, qui occupe une position horizontale, s'étend de la région lombaire gauche à la région lombaire droite, où, immédiatement au-dessous du plan de l'ombilic, il passe dans le pylore. On constate dans le petit épiploon une perforation, dont le plus grand diamètre (14 cm.) s'étend de l'étroite communication entre

les culs-de-sac jusqu'au voisinage du pylore. Par ce trou, une anse du côlon transverse, de la longueur de 30 centimètres, a pénétré depuis la région mésogastrique. Cette anse pend au-dessus de la partie antérieure du petit cul-de-sac, et est fixée à la grande courbure par le ligament gastro-côlique. A plus proche examen, on constate que le petit cul-de-sac est tordu d'un tour entier sur son axe longitudinal, de façon que la grande courbure a été portée en haut et en arrière, puis, en compagnie de l'anse intestinale, a été renversée en avant par la perforation du petit épiploon. On remarque, dans le mésocôlon transverse, une grande rupture s'étendant depuis la paroi abdominale postérieure jusqu'à l'intestin. Les limbes en sont cicatrisés, légèrement épaissis, pâles et lisses. Il en est de même de ceux de la perforation du petit épiploon. Le grand cul-de-sac est fixé à la paroi abdominale gauche par des adhérences solides du tissu lamineux. La partie horizontale du duodénum est déprimée et se trouve presque parallèle à la partie descendante. A la tête du pancréas, une tumeur (cancer) de la grosseur d'un œuf de poule. Dans le foie, des tumeurs métastasiées. M. Hakanson croit que la déformation du ventricule était congénitale. L'étroit cylindre reliant les culs-de-sac n'offre aucune trace de processus pathologiques, ni d'anomalies dans l'aspect, la consistance et l'épaisseur des parois. Il a une forme cylindrique régulière et une longueur relativement considérable. Sa muqueuse passe sans altération sensible dans celle des deux culs-de-sac. Le foie n'offre aucune trace de sillon de bride.

D^r KARL HIRSCH. — *Virchow's Archiv.*, Bd. 140, 1895, p. 459
(Ueber Sauduhrmagen).

Femme de soixante-sept ans. La malade Fr. V..., s'était piquée le 11 juillet 1893, l'index gauche avec un clou rouillé. Le doigt enfla en peu de temps ; puis fièvre, douleurs de la main, ganglions dans le creux de l'aisselle. La malade est conduite à l'hôpital le 14 juillet, où l'on constate l'issue de pus de la blessure. Aggrava-

tion des phénomènes ci-dessus. Le lendemain matin, violent frisson, puis état comateux et mort à midi.

Les renseignements suivants furent fournis par la sœur de la malade qui vivait avec elle.

Parents bien portants, morts à un âge avancé. Cependant une sœur jumelle de celle-ci est morte à quarante ans d'un cancer de l'estomac. Bien portante pendant son enfance, elle commença à se plaindre de l'estomac à seize ans et, depuis ce moment, presque sans rémission elle en souffrit. On ne peut rien savoir sur le début de l'affection. A quarante ans, il y a un notable accroissement du mal. Les douleurs stomacales commencent sitôt après l'absorption des aliments. Elle ne pouvait prendre que des aliments faciles à digérer et peu à la fois. Dans les dix dernières années, elle dut se contenter d'aliments liquides, car si elle mangeait des pommes de terre, du pain, de la viande, elle les rendait un quart d'heure après. Pendant le reste de sa vie, elle a toujours éprouvé des sensations douloureuses dans la région épigastrique mal définies.

L'appétit, néanmoins, était toujours bon. Dans les derniers temps, elle était très abattue et se sentait très malade.

Durant sa maladie, la malade a consulté un grand nombre de médecins..., l'idée que cette maladie pouvait provenir d'une forme anormale de l'estomac n'est venue à aucun de ceux qui l'ont vue.

Autopsie. — 16 juillet 1893. — Embonpoint ordinaire. Léger amaigrissement. Ni œdème, ni ganglions. Lésions de l'index gauche... Nombreux infarctus hémorragiques dans les deux poumons; épanchement pleural récent et circonscrit; petits abcès emboliques des reins et lésions causées par la septicémie. A l'ouverture de la cavité abdominale, on ne remarque rien de particulier quant à la situation de l'estomac. Le foie dépasse de trois bons doigts les fausses côtes. Le lobe gauche du foie n'est ni augmenté, ni aplati.

La séreuse des intestins et de l'estomac apparaît unie et luisante. Côlon en place. Ni adhérences, ni brides anormales. Dans l'hypochondre gauche, on ne voit qu'une petite partie du fond de l'estomac. Le reste de l'estomac est caché par le lobe gauche du foie. En écartant celui-ci, on est frappé par la forme en sablier de l'estomac, le cardia est à sa place à gauche de la ligne médiane.

La moitié gauche de l'estomac complètement dans l'hyponcondre gauche, tandis que la moitié droite tourne un peu suivant un axe frontal, et le pylore est placé plus profondément que le cardia. Le ligament gastro-côlique ne présente à hauteur de l'étranglement aucune rupture. Le pancréas est à sa place habituelle. Seul le repli qui relie le tiers moyen à la petite courbure est plus fort que d'ordinaire. Le foie normal, comme grosseur et comme aspect, ne montre aucune bride fibreuse.

Le duodénum est à sa place; à l'état de déplétion, les deux parties de l'estomac sont très rapprochées. Nous sortons l'estomac avec le pancréas et le duodénum adhérents pour les conserver dans l'alcool.

L'estomac est divisé en deux poches de volume à peu près égal par un anneau de 3 centimètres de large, la portion gauche tenant au cardia est un peu plus grande que celle tenant au pylore. Elles sont, comme grandeur, dans le rapport de cinq à quatre. La petite courbure suit une ligne ininterrompue, tandis que la grande est divisée par le rétrécissement en deux segments en forme de couronne qui se joignent à angle aigu. La séreuse de l'estomac est partout d'aspect lisse et de couleur normale. Le long de la petite courbure et à la partie antérieure et supérieure des poches on voit, dans le ligament gastro-hépatique, autour et au voisinage de la sténose, de fins faisceaux de fibres, blancs, très brillants à gauche, allant aux deux poches.

Le pylore présente ceci de particulier : une hypertrophie considérable des fibres musculaires.

Les mensurations sont exactement les suivantes. La hauteur de l'anneau constricteur de la grande jusqu'à la petite courbure est de 2 centimètres. Dans la portion cardiaque, l'axe vertical le plus grand (du cardia à la grande courbure) est de 11 centimètres ; l'axe horizontal le plus grand, du fond à la sténose est de 18 centimètres. Dans la portion pylorique la plus grande verticale est de 10 centimètres ; la plus grande horizontale est de 15 centimètres. La distance la plus courte entre le pylore et la partie inférieure de la sténose, 25 centimètres ; entre le cardia et le même endroit, 28 centimètres. Après avoir rempli d'eau l'estomac, on voit que

la plus grande capacité des deux poches était environ de 2 litres. Dans cet état de réplétion les proportions changeaient. La partie pylorique s'est alors fortement élevée, au point que le pylore est devenu plus élevé que le cardia et s'est rapproché de lui. Les mesures sont alors : circonférence du rétrécissement, 5 centimètres ; circonférence de la poche gauche dans la direction de son plus grand axe vertical, 32 centimètres ; circonférence de la poche droite dans les mêmes conditions, 25 centimètres. Longueur de la grande courbure du cardia au milieu du rétrécissement, 42 centimètres ; de la sténose au pylore, 32 centimètres. Longueur de la petite courbure du cardia au milieu de la sténose, 12 centimètres ; du pylore au même endroit, 10 centimètres. La plus grande hauteur de la portion gauche verticalement est de 7 centimètres ; de la portion droite, 5 centimètres. Le rétrécissement permet le passage d'un gros crayon.

La pièce n'a pas encore été examinée en coupes, mais seulement durcie dans l'alcool, de telle façon que la muqueuse ne peut pas être examinée à l'état frais. Les coupes, le long de la grande courbure, montrent, pour la portion gauche, la muqueuse plissée dans la moitié voisine du cardia ; les plis, en forme d'éventail, se dirigent vers la partie la plus rétrécie. Dans la portion droite, le nombre des plis est moindre, ils sont moins profonds, et, comme à gauche, cheminent de la grande courbure au rétrécissement. Le long de la petite courbure, au voisinage de la sténose, dans les deux poches, la muqueuse présente des ulcérations qui macroscopiquement paraissent des cicatrices parfaitement reconnaissables à leur teinte plus claire et à leur fond uni. La plus grande de celles-ci a bien 3 centimètres de long et 1 centimètre à 1 cent. 1/2 de large. Elle se trouve dans la poche cardiaque. Dans la région pylorique, le long de la petite courbure, à côté de la sténose, se trouve une érosion de la grosseur d'un petit pois, taillée à pic, avec un fond uni (probablement un ulcère guéri depuis longtemps) telle qu'on en voit dans la paroi postérieure, les unes creuses, les autres planes, reconnaissables à leurs fibres claires et nacrées. Tout le reste de la muqueuse présente un aspect normal et se différencie des cicatrices et des ulcérations. Si l'on examine l'estomac par

transparence, on aperçoit les cicatrices se détachant en clair sur la paroi. L'épaisseur de cette paroi est de 2 à 3 millimètres sur la grande courbure près du cardia ; près du pylore elle n'a qu'1 à 2 millimètres. L'épaisseur de la paroi atteint près de la sténose, à la petite courbure, 5 millimètres ; près du cardia 3 millimètres, alors que cette épaisseur dans la partie étranglée dépasse 2 millimètres.

De cet examen il semble résulter que l'hypertrophie musculaire est plus considérable dans la poche cardiaque que dans la pylorique. En somme, la recherche minutieuse de la direction des fibres musculaires montre que les fibres de l'œsophage se continuent le long de la petite courbure et envoient un petit faisceau de fibres descendant jusqu'au voisinage de la sténose. De là rayonnent dans toutes les directions, aussi bien dans la paroi postérieure que dans l'antérieure, des fibres allant dans la direction de la grande courbure. En dernier lieu elles se réunissent en longs faisceaux fibreux, en éventail, venant du fond de l'estomac et de la grande courbure. Vers la paroi inférieure de la sténose on voit de gros faisceaux fibreux allant du cardia à la région pylorique, pendant qu'en haut on voit de minces fibres longitudinales qui paraissent faire suite aux faisceaux fibreux précédents. Plus profondément autour du rétrécissement s'étend une couche épaisse de fibres parallèles circulaires. Sous la couche longitudinale, aussi bien dans la portion cardiaque comme dans la portion pylorique, s'étend une couche de fibres circulaires qui dans la paroi postérieure et aussi dans la paroi stomacale inférieure se voient tout particulièrement. Ces fibres ne sont recouvertes que par de rares fibres longues. On peut également suivre le long de la petite courbure un gros faisceau de fibres longitudinales faisant suite aux fibres longitudinales de la région cardiaque et se dirigeant vers le pylore.

La différence d'épaisseur des parois consiste essentiellement dans l'hypertrophie de la couche des fibres longitudinales dans la moitié cardiaque. A 2 ou 3 millimètres de la sténose les fibres musculaires atteignent leur plus forte épaisseur...

L'examen microscopique de coupes faites au microtome et colorées à l'hématoxyline, coupes faites en différents endroits de

la paroi stomacale, donne les résultats suivants : une coupe montre un ulcère rond. La muqueuse n'existe plus au fond de l'érosion... Au niveau de la partie rétrécie, nous voyons de chaque côté la muqueuse s'épaissir en allant vers la périphérie. On y trouve aussi des restes de canaux lymphatiques irréguliers...

MUSSER, Hour-glass contracter (*Philadelphia. med. Times*, XIX, 33).

PORTER, Congenital malformation of the stomach Cincinnati. (*Lancet and clinic.*, XIII).

LIVEZEY, Hour-glass contraction of the stomach with thickening and contraction of the pylorus. (*Proced. Path. Soc. Philad.*, 1867, II, 30).

Dr BIRMINGHAM présente à la Royale académie de médecine d'Irlande un cas d'estomac en sablier non pathologique et ne présentant pas de traces d'ulcérations ou de cicatrices (*The Lancet*, London, 1893).

Observation de double sténose médio-gastrique et duodénale.

REICHE. — *Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten*, 1890.

Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose.

I. Maria G..., servante, trente-neuf ans, auparavant état général sain. Règles à vingt ans, restèrent irrégulières, douloureuses et peu abondantes. Depuis des années elle a des fleurs blanches. Au commencement de 1888, elle a été traitée dans un autre hôpital pour de graves douleurs stomacales, et n'a été renvoyée qu'après six

mois. Le 31 octobre 1889 on l'a admise à N. A. K. après quatre semaines de douleurs antérieures, douleurs abdominales, mal de tête et faiblesse avec des accès de vomissements de masses incolores. On trouve alors chez la malade fortement charpentée, mal nourrie et blême : le poids de 40 kg. 1, les organes sains. L'abdomen étant gonflé normalement, on n'y sentait pas de résistance anormale. A la percussion de l'abdomen dans la position debout, on trouve plusieurs fois au-dessous du nombril une zone de matité comme la paume de la main. Couchée, on y sent un bruit tympanique et un léger clapotement jusqu'à trois doigts au-dessous du nombril. Dans d'autres positions d'examen, ces symptômes n'étaient pas aussi sensibles et pouvaient même manquer complètement. ...Le foie montrait au lobe gauche une réduction de matité. Matité de la rate peu étendue. Langue chargée, appétit variable, vomissement deux à trois fois par jour. Suc gastrique, réaction d'HCl positive. Ni sang, ni bile. Urines rares, sans albumine... Pupilles réagissant, réflexes patellaires présents.

Le traitement consiste en diète douce et lavages stomacaux. Solution de bicarbonate de soude et pilules de créosote. Le premier lavage amène d'abondantes masses d'aliments peu ou pas digérés. Les autres furent bien supportés. Les restes d'aliments ainsi expulsés donnaient la réaction au rouge congo, pour HCl libre et le plus souvent la réaction HCl combiné. — Le cours de la maladie fut caractérisé par de grandes variations. 14 novembre. Poids 43 kg. 8, vomissements quotidiens, constipation. — 22 décembre, poids 42 kilog., mieux. La malade sort : alors grands vomissements, faiblesse. Le 28 juillet 1890, hématurie d'1 litre avec douleurs violentes. L'hématurie se répète le matin suivant ; le soir, la malade fut rapportée à l'hôpital où on observa le même jour un vomissement avec des masses couleur marc de café. La malade alors très amaigrie, misérable ; blême, bouche sèche ; l'abdomen rétracté, très sensible à la pression, surtout dans la région du lobe gauche du foie. Rien au poumon et au cœur. Poids 100. Urines rares. Température 37°4. Traitement : champagne, morceaux de glace, opium, morphine, lavements nourissants. — 31 juillet, vomissements contenant des levures, sarcines,

acide lactique, acide acétique; ni acide butyrique, ni HCl. — 4 août, vomissements très douloureux, abattement. Temp. 35°9—37. Pouls 84—108. Proportion de levure variable. — 6 août, vomissement arrêté depuis hier matin. Malade très abattue, selles noires. Urines sans albumine ni acétone. — 10 août, amélioration. — 16 août, mieux. Régime choisi, ni douleurs, ni vomissement. Diarrhée légère. Température normale. Pouls 96-100. Le lobe gauche du foie est notablement amoindri et ne s'étend pas tout à fait jusqu'aux arcs costaux. Clapotis sensible à l'épigastre à travers la peau tout à fait flasque se dessine la petite courbure de l'estomac, on ne distingue pas de péristaltisme. Dans la station droite, au-dessous du nombril il y a un fort bruit de souffle étouffé. Constipation. — 19 août, nouvelles douleurs stomacales. — 23 août, mêmes douleurs, morphine, vomissements violents, pas de sang, HCl positif. — 26 août, mort pendant un vomissement continuél incoercible, défaillances, douleurs vives (constipation).

Autopsie, 27 août. — Corps amaigri...; estomac fortement dilaté, divisé en deux parties qui sont réunies par une partie rude et cicatricielle, attachées par de larges excroissances à l'incision du foie. Dans le tissu cicatriciel il y a aussi un morceau de la partie descendante du duodénum éloignée de 10 centimètres du pylore tirée en dedans et fortement fixée.

La partie supérieure de l'estomac, égale en grandeur à un grand estomac normal, légèrement gonflé, remplit le dôme du diaphragme et s'étend en avant jusqu'à l'incision du foie. La grande courbure coupe la ligne médiane deux doigts au-dessus du nombril. Cette partie supérieure est fortement tendue, tandis que la seconde partie inférieure pend de son point d'attache sur la cicatrice comme une grande bourse flasque, devant les intestins dans la cavité abdominale, jusqu'à cinq doigts au-dessous du nombril. Le pylore se distingue à peine de l'estomac à cause de l'anneau musculaire insuffisant. Le duodénum distendu, réduit sur lui-même après l'adhérence à la cicatrice, forme un sac unique avec la partie inférieure de l'estomac. Les intestins sont poussés vers les côtes, la plus grande partie du côlon transverse passe au-dessous de la

partie ectatique. On voit une partie rejetée tout à fait à gauche. Intestin grêle vide; flexure symoïde gonflée; séreuse normale. Pas d'ascite. Cathétérisme en œsophage, insufflation. La partie supérieure se gonfle seule, en avant; la partie inférieure reste vide. Ce n'est qu'en tirant violemment la première vers le haut que l'air entre en sifflant dans le bas, après liaison du duodénum au-dessous de son point adhérent, les deux parties se gonflent. La cicatrice est presque de la grandeur de la main, unie, sans plans ulcérés, sans replis dans le voisinage, triangulaire. Les adhérences avec le foie ne sont pas très profondes, mais très fortes; celles qui s'insèrent sur le duodénum sont fibreuses. Muqueuse duodénale intacte à cette place. La sténose laisse passer le petit doigt avec difficulté. Vésicule dilatée. La papille de Vater est du côté gastrique de la sténose.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES OBSERVATIONS

Bauermister, inaug. diss	91
Bourget, obs. I et II.	64 et 65
Bouveret	67
Betz.	163
Birmingham, <i>The Lancet</i> , London	201
Birch-Hirschfeld, <i>Lerb. d. path. Anatomie</i>	148
Brinton, <i>Ass. med. J.</i>	118
Carrington, <i>Tr. path. S.</i> , London	179
Chauve, <i>Loire-médicale</i>	161
Ciarrechi, <i>Gaz. d. osp.</i> , Milano	143
Dini, <i>Imparziale</i> , Firenze	169
Doyen, <i>Traité de mal. de l'estomac</i>	100
Eiselsberg, <i>Arch. Langenbeck</i>	106
Finny, <i>British m. J.</i> London.	149
Greenfield, <i>Tr. path. S.</i> , London	139
Guipon, <i>Gazette de Paris</i>	130
Hacker, <i>Wien. klin. Woch.</i>	173
Hakanson, <i>Nord. med. Arch.</i>	195
Herlich, <i>Semaine méd., Paris</i>	144
Hirsch, <i>Virchow's arch.</i>	196
Hudson, <i>Tr. path. soc.</i> , London.	145
Kern, Inaug. diss, Berlin	155
Kammerer, <i>New-York H. Soc.</i>	189
Iago, <i>M. Times a. Gaz</i>	135

Labat et Laugier, <i>Gaz. des hôp.</i>	174
Langenbuch, <i>Berlin, Klin, Woch.</i>	111
Laugerhans, <i>Virchow's arch.</i>	150
Lauenstein, <i>Munch, m. W.</i>	111
Livezey, <i>Proc. path. Soc. philad.</i>	201
Lünnemann, <i>Inaug. diss. Würzburg.</i>	158
Nissen, <i>St-Petersb. med. Woch.</i>	96
Maier, <i>Virchow's archiv.</i>	189
Mazotti, <i>Rev. cl. di Bologna.</i>	166
Malescot et Huet, <i>Progrès m.</i>	140
Merkel, <i>Gaz. hebd., Paris</i>	159
Morraut Baker, <i>Tr. path. S., London.</i>	187
Musser, <i>Philad. med Times.</i>	201
Odmann, <i>Hygæa.</i>	163
Paganucci, <i>Gaz. med. f. t. Firenze.</i>	126
Peacock, <i>Tr. path. S., London</i>	115
Porter, <i>Lancet and clin. Cincin</i>	201
Potain, <i>Bullet. Soc. anat., Paris</i>	122
Quain, <i>Tr. path. S., London.</i>	128
Reiche, <i>Hamburg</i>	201
Rembold	
Robinson, <i>Tr. path. S., London</i>	116
Saake, <i>Virchow's arch</i>	190
Saundby, <i>Deutsche med. Woch.</i>	156
Schwarz, <i>Wiener kl. Woch</i>	107
Schmidt-Monnard, <i>Munch m. Woch.</i>	61
Sharkey, <i>Tr. path. S., London.</i>	164
Struthers, <i>Monthley Journ</i>	176
Steven, <i>Glasgow med. S</i>	133
Stoker, <i>Med. Press. and Circ.</i>	177
Teissier	17
Turner, <i>Tr. path. S., London</i>	147
Williams, <i>Journ. of. anat. a Phys.</i>	181
White, <i>Tr. path. S., London</i>	188
Wölfler, <i>Beitrage, v. Bruns.</i>	102

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	5
I. Définition et historique	7
II. Anatomie pathologique	13
III. Les causes	39
IV. Symptomatologie	55
V. Traitement	83
Conclusions	89
Observations	91
Observations d'estomacs biloculaires d'origine cicatri-	
cielle (cas opérés)	91
Observations d'estomacs biloculaires d'origine cicatri-	
cielle (autopsies)	115
Observations d'estomacs biloculaires consécutifs à des .	
cancers	166
Observations d'estomacs biloculaires (cas exception-	
nels)	166
Observations d'estomacs biloculaires dits congénitaux .	176
Observations de double sténose médio-gastrique et	
duodénale	201

